Die sekundäre Arthrosis deformans des Kniegelenkes

---

von

Dr. med. Walter Mohing

1953

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536528_0040

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. Hegemann

Die sekundäre Arthrosis deformans des Kniegelenkes

Der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

als Habilitationsschrift vorgelegt von

W a l t e r M o h i n g

Tag der Habilitation : 16.1.1963

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Inhaltsverzeichnis

Einleitung und Fragestellung 1

Allgemeiner Teil

Vorbemerkungen zur Anatomie und Mechanik des Kniegelenkes 2

Begriffsbildung der Arthrosis deformans 5

Ätiologie und Pathogenese der Arthrosis deformans 5

Spezieller Teil

Die Häufigkeit der Arthrosis deformans des Kniegelenkes 8

Die primäre Arthrosis deformans 11

Die sekundäre Arthrose - Versuch eines Ordnungsprinzipes 12

Statische funktionelle Arthrosen

A) Arthrosis deformans nach X- und O-Beinen 15

B) Arthrosis deformans und Meniskuskrankheit 29

a) nach behandelten und unbehandelten Meniskusläsionen 29

b) Meniskusganglion und Arthrosis deformans 35

c) Meniskusverkalkung und Arthrosis deformans 37

C) Arthrosis deformans als Überlastungsschaden nach Ober- und Unterschenkelamputation 38

D) Die Arthrosis deformans beim Übergewichtigen (Die Bedeutung der Adipositas für die Entstehung der Arthrosis deformans) 49

E) Die Bedeutung der Ruhigstellung für die Entstehung der Arthrosis deformans (Arthrosis deformans als Ruheschaden nach langer Immobilisierung) 53

Arthrosen nach lokalen Vascularisierungsstörungen 56

(Arthrosis deformans nach Osteochondrosis dissecans, spontanen Osteonekrosen, Gelenk-Chondromatosen) 63

Die posttraumatische Arthrosis deformans 70

Arthrosen nach congenitalen Entwicklungsstörungen 86
(enchondrale Dysostosen, cartilaginäre Exostosen u.a.)

Arthrosen nach spezifischen und unspezifischen Entzündungen
(Arthrosen nach Infektarthritis, Osteomyelitis und Gelenktuberkulose) 91

Die Arthrosis deformans im Klimakterium
(Die Bedeutung hormoneller Dysregulation für die Entstehung der Arthrosis deformans, Arthropathia ovaripriva) 97

Die Arthrosis deformans der Patellarückfläche und ihres Gleitlagers
(subpatellare Arthrosis deformans) 104

die primäre Arthrosis deformans (Chondropathia patellae) 104
die sekundäre subpatellare Arthrosis deformans 106
a) nach habitueller Patellaluxation 106
b) nach Sudecksyndrom 111
c) nach Patellafrakturen 116
d) nach aseptischen Knochennekrosen 121
Besprechung der Ergebnisse 122
Zusammenfassung und Schlußfolgerung 132
Literaturverzeichnis

Einleitung und Fragestellung

Hauptziel der Arbeit ist es, die Ursachen der Arthrosis deformans des Kniegelenkes besser als bisher zu klären, oder doch wenigstens zur Klärung beizutragen. Daneben steht der Versuch, bestimmte, charakteristische Formen der Kniearthrose abzugrenzen, die Rückschlüsse auf die primäre (der Arthrose vorausgehende)Krankheit oder Deformität erlauben. Und schließlich werden aus den Verläufen bekannter Kniegelenkserkrankungen Folgerungen für die mögliche Prophylaxe und Therapie dieser Krankheiten und ihrer Folgezustände - der Kniearthrose - gezogen.

Die für die Arthrose großer Gelenke heute verantwortlich gemachten Ursachen sind:

1.) biologische Minderwertigkeit des Gelenkknorpels,
2.) endokrine Störungen,
3.) gestörte Statik,
4.) Übergewicht,
5.) traumatische Einwirkungen durch Verletzung der Gelenkflächen,
6.) lokale Durchblutungsstörungen,
7.) Entzündungen.

Wir sind bei unseren Untersuchungen allen genannten Ursachen nachgegangen und haben uns bemüht, ihre Folgezustände zu erfassen. Von insgesamt 1 900 Patienten mit Kniearthrosen haben wir

80 % für diese Arbeit in der Klinik untersucht,
5 % in der Wohnung gesehen und von
5 % Fragebögen ausgewertet.

Von den restlichen Kranken standen uns ausführliche Krankenblätter zur Verfügung, in Einzelfällen die Unterlagen auswärtiger Krankenhäuser.

Ferner interessierte die häufigste Lokalisation der Knorpeldegeneration und die Beziehung zwischen Belastung der verschiedenen Gelenkabschnitte und histologischem Bild der Knorpeldegeneration. Wir haben deshalb den durch Druck, Zug und gleitende Reibung besonders beanspruchten Knorpel an 300 Leichenknieen vergleichend histologisch untersucht. Dabei sollte gleichzeitig festgelegt werden, ob durch diese histologischen Untersuchungsergebnisse das Problem der Kniearthrose weiter geklärt werden kann.

Vorbemerkungen zu Anatomie und Mechanik des Kniegelenkes

Im allgemeinen gilt das Kniegelenk als Scharniergelenk, obwohl die Gelenkmechanik, wegen der Schlußrotation, tatsächlich viel komplizierter ist. B e n n i n g h o f f (18), K l i n g e (138) und K n e s e (140) haben zur Klärung der Verhältnisse beigetragen. Auch auf den beachtlichen Formenreichtum der Gelenkkörper wurde wiederholt hingewiesen (138,204). Unklar ist noch, ob sich die unterschiedliche Form der Femurkondylen auch in der Individualität der Bewegungen ausprägt (138); die Untersuchungsmethodik bereitet hier Schwierigkeiten (190). Ob weiterhin die Form der Femurkondylen irgendwelchen Einfluß auf die Entstehung der Arthrosis deformans hat, ist unseres Wissens bisher noch nicht eingehender untersucht worden. Nur der Form der Femurrolle hat man bereits eine gewisse praearthrotische Bedeutung zuerkannt (92). Darüber, was die normale Femurrolle darstellt - geometrische Spirale (245, 61, 37, 123) oder Ellipse (71, 51, 216) - konnten sich die Autoren aber noch nicht einigen. B i r c h e r (23) fand einige Unterschiede im Aufbau der Kniegelenke von Gebirgsbewohnern und Flachländern.

Wir haben die Femurkondylen nach einem System geordnet. Hierzu wurden Röntgenbilder von 1 900 Kniegelenkspaaren auf Form und Aufbau verglichen. Wie vielgestaltig die Femurkondylen sein können, lassen die Abbildungen 1 und 2 erkennen.
Abbildung 1 zeigt ausschließlich Kniegelenke von Männern,
Abbildung 2 ausschließlich Kniegelenke von Frauen.
Sie sind wahllos, ohne Rücksicht auf bestimmte Formen der Kniearthrose, herausgegriffen; zum Teil handelt es sich auch um normale Kniegelenke.

Wir unterscheiden 3 große Gruppen von Femurkondylen mit jeweils 2 Untergruppen.
Die 3 Hauptgruppen sind

Abb. 1

Abb.: 2

1.) flache Kondylen,
2.) runde Kondylen,
3.) Kondylen mit hoher Fossa intercondylica (hohem Einschnitt);

sie werden unterteilt in

1.) a) gut gerundet
    b) schlecht gerundet
2.) a) gut gerundet
    b) schlecht gerundet
3.) a) flache Kondylen mit hohem Einschnitt
    b) runde Kondylen mit hohem Einschnitt.

Die Prädikate "gut gerundet" und "schlecht gerundet" erfordern noch eine kurze Erklärung, umso mehr, als unregelmäßige, polygonale Entrundung ein Zeichen fortgeschrittener Arthrosis deformans ist.

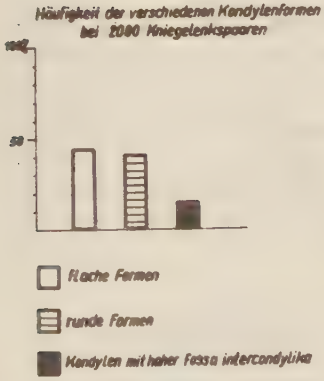


Abb. 3

Derartig schlecht gerundete Kondylen finden sich beim Erwachsenen und Jugendlichen, ohne daß - von geringfügigen Ausziehungen der Eminentia intercondylica, des oberen und unteren Pols der Patellarückfläche und evtl. angedeuteten Zuspitzungen abgesehen - arthrotische Zeichen vorhanden wären.

Flache und runde Kondylen kamen etwa gleich häufig vor.

Prozentual entfielen auf

Kondylenform 1. a + b (flach)	42,6 %
Kondylenform 2. a + b (rund)	42,0 %
Kondylenform 3. (hoher Einschnitt)	15,4 %

(s. Abb. 3)

Diese Einteilung gilt für die Gesamtzahl und berücksichtigt nicht das Geschlechtsverhältnis. Ein wesentlicher Unterschied ergibt sich bei der Aufteilung nach dem Geschlecht. Bei den Frauen überwogeh mit 61,6 % eindeutig die runden Formen. Bei den flachen Formen verschiebt sich das Bild mit 54 % zugunsten der Männer.

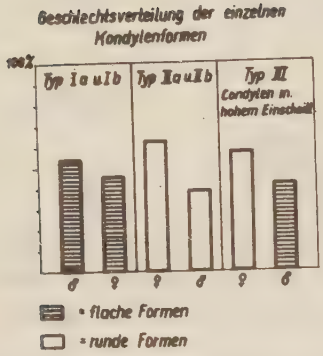


Abb. 4

Die Kondylen der 3. Form, mit tiefer Fossa intercondylica, sind relativ selten (s.o.). Unsere Feststellungen stimmen darin mit denen B i r c h e r s (23) und seiner Mitarbeiter überein. Unterteilt man die Kondylen wieder in flache und runde Formen, so zeigt sich auch hier, daß die runden Formen bei den Frauen (57,6 %), die flachen bei den Männern (42,4 %) häufiger sind (s.Abb. 4)

Die Differenzierung nach gut und schlecht gerundeten Kondylen (Gruppe 1 und 2. - 2 000 Kniegelenkspaaren) ergeben folgende Werte:

1	a)	flache Kondylen gut gerundet	♂ 66,4 % ♀ 59,4 %
	b)	flache Kondylen schlecht gerundet	♂ 33,3 % ♀ 40,5 %
2	a)	runde Kondylen gut gerundet	♂ 53,5 % ♀ 66,8 %
	b)	runde Kondylen schlecht gerundet (s. Abb. 5)	♂ 46,4 % ♀ 33,1 %

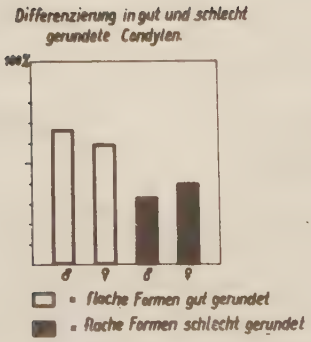


Abb. 5 a

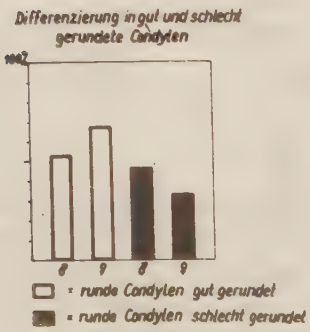


Abb. 5 b

Es gibt also zweifellos bestimmte, geschlechtsspezifische Unterschiede im Aufbau der Gelenkkörper. Sie finden sich auch bei der selteneren Form der Femura mit tiefer Fossa intercondylica.

Gegen die Aufteilung nach gut und schlecht gerundeten Kondylen wären natürlich Einwände möglich - man könnte z. B. die Entrundung als praearthrotische Deformität ansehen. Wie bereits gesagt, kommt diese, als "nicht gut gerundet " bezeichnete Form der Gelenkkörper auch beim Jugendlichen vor, ohne daß arthrotische Merkmale bestünden. Im Alter ist sie ebenfalls nicht selten. Unseres Erachtens liegt diese Form der "schlecht gerundeten Knorren" innerhalb der großen Variationsbreite der Femurkondylen.

Bildung des Begriffes Arthrosis deformans

Viele mit der Arthrosis deformans zusammenhänge Probleme sind noch ungeklärt. Die Schwierigkeiten beginnen schon mit der Begriffbildung. Bisher besteht noch keine einheitliche Auffassung darüber ob die Trennung in Arthrose und Arthritis berechtigt ist (238, 107, 99, 35, 48, 96, 244, 202). Jedoch ist man sich darüber einig daß die Arthrosis deformans primär am Gelenkknorpel entsteht und sich nur an beweglichen Gelenken entwickeln kann.

Ätiologie und Pathogenese der Arthrosis deformans

P o m m e r (183) und seine S c h ü l e r (148,149) haben Ätiologie und Pathogenese der Arthrosis deformans erforscht. In den letzten Jahren wurden die histochemischen Methoden zur Untersuchung der Grundsubstanz verfeinert (195, 217, 146). Man stellte hiermit fest, daß die Arthrosen verschiedenster Ursachen mit den gleichen Grundvorgängen beginnen. Die Morphologie allein hilft uns aber bei der Klärung der Ätiologie nicht weiter. Über die Rolle einzelner Faktoren, etwa der Mechanik, der Zeit, der Dysfunktion und der unterschiedlichen Beanspruchung herrscht noch in mancher Hinsicht Ungewißheit. Besonders interessant ist die Gelenkmechanik des Knies, dessen einzelne Abschnitte ungleich-

mäßig belastet werden.

Wir untersuchten, ob zwischen unterschiedlicher Belastung und histologischem Bild der Knorpeldegeneration Beziehungen bestehen, so wie sich der Gelenkknorpel durch Änderung der Anordnung der Fibrillen der jeweiligen Beanspruchung anpassen kann (18).

Lang (149) unterscheidet 3 Formen der Knorpeldegeneration

1. mucoide, herdförmige Degeneration,
2. Demaskierung der Fibrillen,
3. lacunäre Resorption.

Diese 3 Degenerationsformen wurden studiert an:

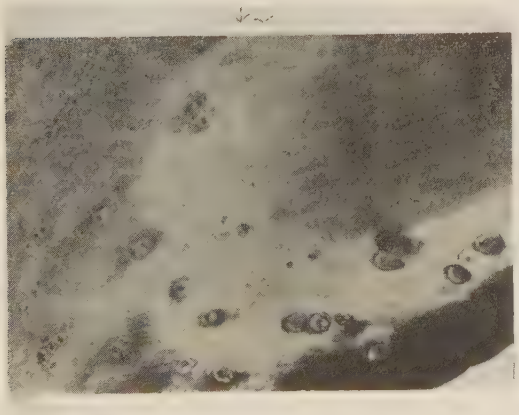
1. Gelenkknorpel aus Patellarückfläche und Gleitlager (gleitende Reibung),
2. Knorpel aus den druckbelasteten Abschnitten des Schienbeinkopfes,
3. Knorpel aus der Eminentia intercondylica.

Wie sich schon makroskopisch zeigt, beginnt die Degeneration des Gelenkknorpels vornehmlich an der Patellarückfläche und greift dann auf die Gleitbahn über. Die Stellen mit gleitender Reibung befällt sie also zuerst. An den durch Druck belasteten Stellen von Femur und Schienbein machen sich die Veränderungen im allgemeinen später und weitaus seltener bemerkbar. Ausgeprägtere Degenerationsphänomene finden sich fast nur bei stärkerer Beanspruchung der medialen oder lateralen Gelenkränder des Schienbeinkopfes infolge O- oder X-Beinen.

Die histologischen Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosinfärbung, sowie Alcianblau- und Astrablaufärbung behandelt. Wir sahen in allen Teilen des Kniegelenkes, nebeneinander, aber immer streng voneinander abgegrenzt, sämtliche Formen der Knorpeldegeneration. Demaskierung der Fibrillen fand sich sowohl am Schienbeinkopf wie auch an der Rückfläche der Patella und in ihrem Gleitlager. Ein Präparat wies nebeneinander ausgedehnte, herdförmige, mucoide Ver-

quellungen und Demaskierung der Fibrillen auf. Der U m b a u an der Grenzlamelle war vielfach recht l e b h a f t, die G r e n z - s c h i c h t häufig v e r d o p p e l t. Einer bestimmten Belastungsart konnten wir diese Veränderungen nicht zuordnen. Vielmehr entsprach die Schwere des histologischen Befundes dem m a k r o s k o p i s c h e n Bild. Der Knorpel der Eminentia intercondylica war genauso verändert. Die Eminentia intercondylica wird durch die teilweise einstrahlenden Fasern der Kreuzbänder vornehmlich durch Zug beansprucht. An den von den Kreuzbändern freien Stellen überwog der Schwund der Basophilie. Dort, wo die Fasern in den Knochen einstrahlen, fanden wir Kalkeinlagerungen zwischen den Fasern, also die für den Bereich der Sehnenansätze typischen Degenerationserscheinungen. Die Befunde hängen n i c h t von der U n t e r s u c h u n g s t e c h n i k ab. Lediglich der Verlust der sauren Mucopolysaccharide in der Grundsubstanz wurde durch die Alcianblau- und Astrablaufärbung besonders gut sichtbar.

Für die Art der Knorpeldegeneration ist also nicht die Art der Beanspruchung sondern die Schwere des Knorpelabschliffs verantwortlich. Wir neigen zu der Auffassung, daß die Histologie allein die vielen, mit der Kniearthrose zusammenhängenden Fragen nicht klärt.



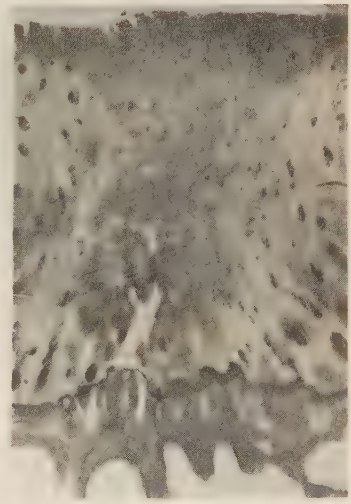


Abb. 6 a

Abb. 6 b

↗ beginnende Demaskierung der Fibrillen

↓↓ mucoide herdförmige Degeneration

Text zu Abb. 6 a und 6 b (S. 7)
" " " 7 - 10 (S. 8)

Abb. 6 a: 20-jähriger ♂
Juvenile subpatellare Arthrose, s. auch Abb. 84 + 8
HE-Färbung. Mucoide herdförmige Degeneration (↓↓)
wechselt mit beginnender Demaskierung der Fibrillen

Abb. 6 b: 56-jähriger ♂
Typische subpatellare Arthrose mit zentralem, binde
webig narbig ausgefülltem Defekt.
HE-Färbung, gleichmäßige Herabsetzung der Metachroma
mit herdförmiger, mucoider Degeneration. Grenzlamel
unterbrochen. In der Mitte der Abbildung der gut abg
grenzte, mit teilweise in Faserknorpel umgewandelter
degewebe ausgefüllte Defekt. Die Oberfläche des Knor
ist zerklüftet. 27-fach.

Abb. 7 : 40-jähriger ♂
Schwere subpatellare Arthrose nach habitueller Patel
luxation. Fast völliger Knorpelabschliff an der Pate
rückfläche und in ihrem Gleitlager. Knochen sehr sta
eburnisiert. Astrablaufärbung.
Nur noch vereinzelt zusammengeballte Knorpelzellen,
z.T. sehr klein sind. In der Umgebung der Knorpelzel
noch Nachweis der sauren Mucopolysaccharide. 108-fac

Abb. 8 : 63-jähriger ♂
Genu valgum. Mäßige oberflächliche Auffaserung des
lateralen Condylus tibiae. HE-Färbung. Herabgesetzte
Metachromasie, mucoide Degeneration, besonders in de
oberflächlichen Schichten nach der Tiefe zu abnehmen
Noch keine ausgesprochene Demaskierung der Fibrillen
90-fach.

Abb. 9 : 61-jähriger ♂
Genu varum mit oberflächlichem Knorpelabschliff. Kno
decke am inneren Condylus tibiae aufgefasert und zer
klüftet.
HE-Färbung. Oberflächliche Schichten stark zerklüfte
eingerissen. Starke mucoide Verquellung, stellenweis
auch beginnende Demaskierung. Die kleinen Knorpelzel
liegen z.T. zusammengeballt. 40-fach.

Abb. 10 : 65-jährige ♀.
Klinisch keine deutliche statische Abweichung. Knorp
aus der Eminentia Alcianblaufärbung. Lebhafter Umbau
der Grenzlamelle. Zwischen den in den Knochen einstr
lenden Fasern der Kreuzbänder finden sich starke Kal
einlagerungen. 27-fach.

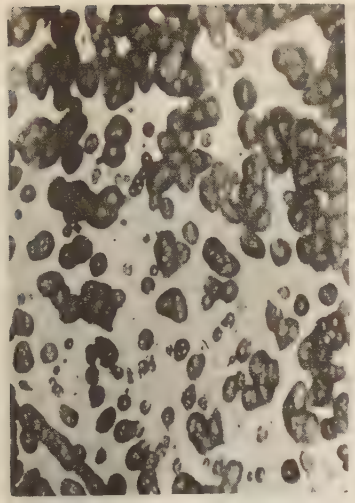


Abb.: 7

Abb.: 8

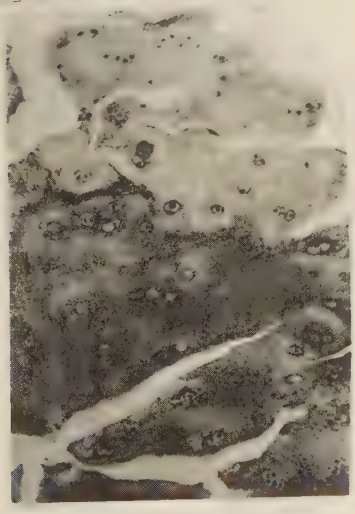


Abb.: 9

Abb. 10

Die Häufigkeit der Arthrosis deformans des Kniegelenkes

Die Angaben über die Häufigkeit der Arthrosis deformans des Kniegelenkes schwanken, jedoch übersteigen die in den Statistiken genannten Zahlen der Arthrosen am Kniegelenk bei weitem die Frequenz dieser Erkrankung an anderen Gelenken (9, 62, 143, 243).

Wir selber fanden bei einer Gesamtzahl von 28 987 Patienten 6 979 Arthrosen, Osteochondrosen und Spondylosen mit klinischen Krankheitssymptomen. Das Verhältnis der Arthrosen an den oberen Gliedmaßen zu denen an den unteren betrug bei uns 2,78 % : 97,22 % (s. Abb. 11)

Unter den Gelenken stand das Kniegelenk an erster Stelle ; es wurde nur noch von der Wirbelsäule übertroffen.

Abb.: 11

Im einzelnen verteilten sich die Arthrosen (Spondylosen und Osteochondrosen inbegriffen) wie folgt:

Wirbelsäule	4 184	= 59,94 %
Kniegelenke	1 877	= 26,76 %
Hüftgelenke	443	= 7,34 %
Sprunggelenke	288	= 4,14 %
Großzehengrundgelenke	109	= 1,55 %
Schulter-, Ellenbogen-, hand- und Fingergelenke	75	= 1,07 %

(s.Abb.12)

Abb.: 12

Unsere Ergebnisse stimmen damit mit denen von Waterman (243) überein.

Über den Aufschluß hinaus, den diese Zahlen über die reine Verteilung der Arthrose auf die einzelnen Gelenke geben, läßt das Verhältnis von 98 : 2 (untere zu oberen Gliedmaßen) die Bedeutung erkennen, die der Belastung für die Entstehung der

Arthrosen zukommt.

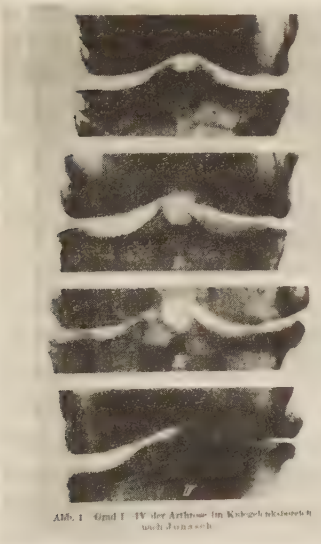


Abb.: 13

Genaure Angaben über die H ä u f i g k e i t s c h w e r e r und l e i c h t e r e r Kniegelenksarthrosen fehlen unseres Wissens bisher in der Literatur.
J o n a s c h (127) hat als erster versucht, die Kniearthrosen in vier Gruppen, nach dem Schweregrad, zu ordnen.
(s. Abb. 13)
Für den vorgesehenen Zweck ist diese Einteilung brauchbar. Unseres Erachtens sollte man jedoch Grad 2 gegen Grad 3 auswechseln, da sich die Schwere der Arthrose nicht ausschließlich nach der Größe des arthrotischen Randwulstes, sondern vornehmlich nach der Stärke der Entrundung der Gelenkkörper und der Kondensierung der subchondralen Spongiosa richten. Nach J o n a s c h's (127) Darstellung ist aber die polygonale Entrundung bei Grad 2 wesentlich stärker.

Nach d i e s e m S c h e m a , aber mit unserer eigenen Abänderung, erhielten wir, bei einer Gesamtzahl von mehr als 1 900 arthrotisch veränderten Kniegelenkspaaren, folgende Werte:

1. G r a d	60 %
2. G r a d	20 %
3. G r a d	9,1 %
4. G r a d	10,9 %

(s. Abb. 14)

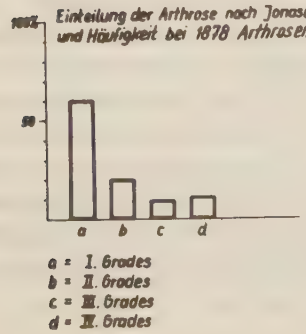


Abb. 14

Aus praktischen Gründen ist auch Einteilung in

leichte,
mittelschwere und
schwere Arthrosen·

erwägenswert, wie wir sie vorgenommen haben.
Die Häufigkeit dieser verschiedenen Arthroseformen betrug nach unseren Feststellungen:

leicht	80 %
mittelschwer	9 %
schwer	11 % (s. Abb. 15)

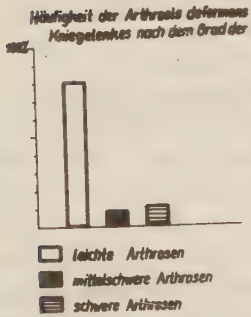


Abb. 15

Als l e i c h t e Arthrosen definieren wir jene Formen, die nur mit einer Ausziehung der Gelenkränder und Eminentia intercondylica sowie der Patellapole einhergehen, während der Gelenkspalt normal weit ist.

Zu den m i t t e l s c h w e r e n rechnen wir die Formen mit stärkeren Randzacken, leichter Entrundung der Gelenkkörper und beginnender Verengung der Gelenkspalte.

S c h w e r e Arthrosen zeichnen sich nach unserer Definition aus durch massive Randwülste, starke polygonale Entrundung der Gelenkkörper und Verengung der Gelenkspalte.

Die primäre Arthrosis deformans des Kniegelenkes

Aufgabe dieser Arbeit ist es, die s e k u n d ä r e Arthrosis deformans des Kniegelenkes und ihre verschiedenen Formen näher zu untersuchen. Auf die p r i m ä r e Arthrosis deformans gehen wir daher nur kurz ein. Wir setzen sie der Altersarthrose gleich. Gekennzeichnet ist sie durch langsame Progredienz und durch die bis ins hohe Alter erhaltene Form der Gelenkkörper. Zahlreiche Röntgenbilder alter Menschen jenseits der 60er Jahre zeigen nur geringfügige Ausziehungen an den Gelenkrändern und der Eminentia intercondylica, aber keine Entrundung der Gelenkkörper oder Verengung des Gelenkspaltes. Allerdings besteht oft dennoch eine gewisse Diskrepanz zwischen dem Röntgenbild und dem biopti-

schen Befund, insofern, als die meisten, auch röntgenologisch "normalen" Kniegelenke autoptisch an den Praedilektationsstellen (in erster Linie ist das die Patellarückfläche mit ihrem Gleitlager) Zeichen des Knorpelabschliffs aufweisen. Die Arthrosis simplex des alten Menschen ist Ausdruck der physiologischen Alterung eines Gelenkes von biologisch guter Gewebsqualität.

Die sekundären Arthrosen - Versuch, ein Ordnungsprinzip zu schaffen

Gegen die Unterscheidung in primäre und sekundäre Arthrosen werden häufig Bedenken erhoben. Gewiss ist es gerade am Kniegelenk nicht immer möglich, praearthrotische Veränderungen erkennen, doch kann man oft die eigentliche Ursache der Arthrose auch noch nach Jahren feststellen. Für das Hüftgelenk, dessen geschlossener Formenaufbau aber nicht mit dem des Kniegelenkes vergleichbar ist, hat H a c k e n b r o c h (95) den Begriff der "praearthrotischen Deformität" geprägt. Was das Hüftgelenk für die Statik und als Verbindung zwischen Wirbelsäule und Gliedmaßen bedeutet, spiegelt sich nicht nur in dem idealen formalen Aufbau, sondern auch in dem festen Muskelmantel wider. D u v e r n a y (52) bezeichnete bereits 1930 die Hüftarthrosen als das Schulbeispiel der Arthrose schlechthin. Der Aufbau des Hüftgelenkes macht es möglich, jede Abweichung von der Normalform zu erfassen. P r a e a r t h r o t i s c h e Z u s t ä n d e am K n i e g e l e n k sind weitaus s c h w i e r i g e r und längst nicht im gleichen Umfang zu b e s t i m m e n. Das liegt einmal an seinem besonderen Aufbau, ferner an den Schwierigkeiten, die sich aus dem Formenreichtum auch der gesunden Gelenkkörper, nämlich der Femurkondylen, ergeben. Es ist hier nicht leicht, das Normale vom Pathologischen abzugrenzen. Man kann also nicht ohne weiteres von der Form der Gelenkkörper auf praearthrotische Deformitäten schließen. Noch ein w e i t e r e r U m s t a n d erschwert die röntgenologische Feststellung praearthrotischer Deformitäten am Kniegelenk: die Eigenart des Muskel- und Bandapparates. Das Kniegelenk ist ligamentär und muskulär viel schlechter gesichert als das Hüftgelenk. Durch E r s c h l a f f u n g des B a n d a p p a r a t e s kann sich die Führung

des Gelenkes und die Stellung der Gelenkkörper zueinander erheblich verändern. Das bedeutet zum Beispiel, daß starke Bänderlockerung am Kniegelenk auf der Aufnahme im Liegen unter Umständ gar nicht festzustellen ist oder daß ein nach der Änderung des Tibiaschaft-Kniebasiswinkels vermutbares O-Bein bei Belastung durch Bänderlockerung kompensiert oder gar zum X-Bein wird. Man kann sich also nicht a u s s c h l i e ß l i c h auf die r ö n t g e n o l o g i s c h e n M e ß e r g e b n i s s e verlassen und daraus Folgerungen auf praearthrotische Deformitäten ziehen.

Bei Untersuchung an der Leiche sind die Probleme dieselben. Da das Kniegelenk der Untersuchung sehr gut zugänglich ist, bietet das Erkennen gröberer Verformungen keine Schwierigkeiten. Die Deutung feinerer pathologischer Befunde ist hingegen nicht einfach, wenn (wie zumeist) der klinische Befund und mit die Belastungsverhältnisse unbekannt sind. S c h a l l o c k (203) spricht in diesem Zusammenhang von einem " I n d i z i e n b e w e i s ", der oft nicht zu umgehen sei. Mit Hilfe dieses Indizienbeweises kann man aber - und das gilt nicht für Untersuchungen an der Leiche - die Endzustände bekannter Verläufe auf ähnliche Fälle übertragen und so auf die primäre Ursache schließen.

Wenn man die s e k u n d ä r e n K n i e g e l e n k s a r t h r o s e n nach ihrer p r i m ä r e n U r s a c h e o r d n e n will, sieht man sich vor die Frage gestellt, nach welchen Gesichtspunkten dies geschehen soll. Verschiedene Möglichkeiten bieten sich an. Man kann einmal einteilen nach dem Sitz der arthrotischen Veränderungen in

a) d i f f u s e, d. h. panartikuläre Arthrosen,
b) u m s c h r i e b e n e , auf einen Skelettabschnitt beschränkte Arthrosen.

zu a) den p a n a r t i k u l ä r e n Arthrosen, würden gehören alle primären Arthrosen,
die Arthrosen nach Entzündungen, hormonalen Störungen, Chondromatosen und Entwicklungsstörungen,
zu b) den umschriebenen Arthrosen, müßte man rechnen die Arthrosen nach dissezierenden Prozessen, nach Meniskus-

exstirpation und nach statischen Abweichungen.

Da sich eine kleine Anzahl von Arthrosen auch aus s u b c h o n d r a l e n E r n ä h r u n g s s t ö r u n g e n entwickelt, ist die Einteilung in c h o n d r a l e und o s s a l e Arthrosen ebenfalls möglich. Letztere sind allerdings sehr selten.

Die lange Beschäftigung mit dem Problem der Kniegelenksarthrose, bei der wir besonders der primären Störung nachgegangen sind, hat uns zu folgender, nach f u n k t i o n e l l - ä t i o l o g i s c h e n G e s i c h t s p u n k t e n a u f g e s t e l l t e r G l i e d e r u n g veranlaßt;

1. s t a t i s c h - f u n k t i o n e l l e A r t h r o s e n
   a) nach X- und O-Beinen,
   b) nach Meniskusentfernung und Verletzung oder Erkrankung des Meniskus einschließlich Ganglien und Meniskusverkalkung,
   c) nach Amputationen ("Überlastungsarthrosen"?)
   d) die Arthrosis deformans beim Übergewichtigen,
   e) nach Immobilisierung (als Ruheschaden);
2. A r t h r o s e n nach l o k a l e n V a s k u l a r i s i e r u n g s s t ö r u n g e n
   (das sind die Arthrosen nach typischer und atypischer Osteochondrosis dissecans, spontanen Osteonekrosen)
3. d i e p o s t t r a u m a t i s c h e A r t h r o s e
4. A r t h r o s e n nach c o n g e n i t a l e n E n t w i c k l u n g s s t ö r u n g e n
   a) habitueller Patellaluxation,
   b) enchondralen Dysostosen, einschließlich Chondrodystrophia,
   c) cartilaginären Exostosen, wenn sie mit Mißbildung der Gelenkkörper verbunden sind;

   (Eigentlich gehört in diese Gruppe auch die primäre Gelenkchondromatose als Folge einer Fehlbildung der Gelenkkapsel. Da hier aber gewisse Übergänge zur Osteochondrosis dissecans bestehen, haben wir sie zusammen mit dieser besprochen).
5. A r t h r o s e n nach s p e z i f i s c h e n und u n s p e z i f i s c h e n E n t z ü n d u n g e n;
6. A r t h r o s e n nach h o r m o n e l l e r D y s r e g u l a t i o n (Arthrose im Klimakterium)

7. Arthrosen der Patellarückfläche und ihres Gleitlagers

(ihre Einordnung bereitet gewisse Schwierigkeiten, weil sie eigentlich, je nach Grundursache, zu 1. bis 4. gehören)
subpatellare Arthrose.

Die Arthrosis deformans nach Genu valgum

Mit dem Genu valgum haben sich die ältere und neuere Literatur wiederholt und ausführlich befaßt (38, 3, 114, 17[illegible]
Es ist eine beim weiblichen Geschlecht häufig, bei Männern selten vorkommende Belastungsdeformität. Unsere eigenen Häufigkeitskontrollen ergaben folgende Werte, die in etwa mit denen von Bragard (38) übereinstimmen(Abb. 16 und 17[illegible]
Etwas niedriger waren die Zahl bei einer unausgesuchten Vergleichsgruppe von jeweils 200 Männern und Frauen (♀ - 33,1 % ♂ - 10,1 %). Bei den Frau wird das Genu valgum mit fortschreitendem Lebensalter häufiger; die Spitze liegt im 6. Dezennium (s. Abb. 16)
Bei den Männern ist der Unterschied in höheren Altersstufen nur unwesentlich (s. Abb. 17). Auf die Ursachen de Genu valgum können wir hier nicht eingehen. Nur eines sei besonders hervorgehoben: die Frau im Klimakterium nimmt oft beträchtlich an Gewicht zu. Folge dieser Zunahme sind Bänderserschlaffung und damit ei hergehende Verstärkung bereits vorhandener X-Beine, oft bis zum Extrem.

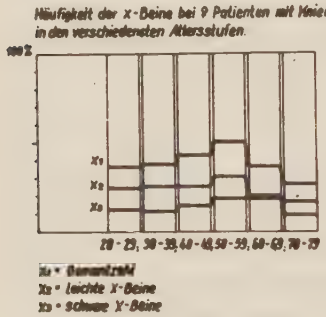


Abb. 16

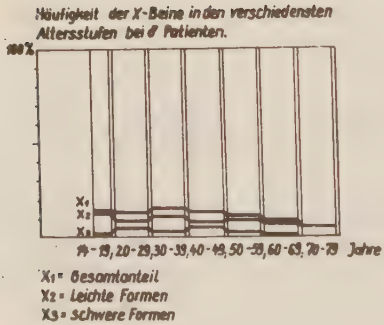


Abb. 17

Wegen der Belastung des äußeren Randes des Kniegelenkes ist das Genu valgum vielfache Ursache der Kniearthrose.

Es lag uns daran zu klären, ob sich nach X-Beinen immer u m - s c h r i e b e n e, d. h. vorwiegend auf den ä u ß e r e n A b - s c h n i t t des Kniegelenkes lokalisierte Arthrosen ent-wickeln, ob der Grad der Arthrosen stets der Schwere der statischen Abweichung (gemessen am Knöchelabstand) entspricht und schließlich, ob beim Genu valgum noch z u s ä t z l i c h e der Arthrose günstige F a k t o r e n mitwirken. Wir haben zu diesem Zweck mehr als 40 P a t i e n t e n a l l e r A l t e r s s t u f e n mit K n i e g e l e n k s a r t h r o s e n und G e n u a v a l g a k l i n i s c h und r ö n t g e n o l o g i s c h u n t e r - s u c h t . Man kann die deformierenden Arthrosen nach Genu valgum entweder nach dem Schweregrad ordnen (Definition der Begriffe "leicht", "mittelschwer"und "schwer" auf Seite 11) oder nach dem Hauptsitz in

Abb. 18

u m s c h r i e b e n e m e d i a l e oder l a t e r a l e A r t h r o s e n und
p a n a r t i k u l ä r e A r t h r o s e n.

Wir ziehen die zweite Möglichkeit vor, da sie die Bedeutung des X-Beines als praearthrotische Deformität berücksichtigt. So aufgeteilt machten unsere p a n a r t i k u l ä r e n Arthrosen 74,7 %
l a t e r a l e n " 18,0 %.

medialen Arthrosen 7,3 % aus.
Unter den panartikulären Arthrosen herrschten die leichten Formen mit 81,9 % vor; bei den lateralen Arthrosen betrug ihr Anteil dagegen nur 50 %, der der mittelschweren und schweren Formen 7,2 bzw. 25 %.

Die panartikulären Arthrosen erstrecken sich über sämtliche knöchernen Gelenkanteile. Meistens beginnen die Veränderungen mit Ausziehungen an den Zwischenknorrenhöckern, die oft einziges Zeichen der Arthrose bleiben; gelegentlich werden auch die Gelenkränder sowie oberer und unterer Pol der Patellarückfläche vor den Ausziehungen betroffen. Mit Fortschreiten der Arthrose, d. h. in den mittelschweren und schweren Fällen, werden die arthrotischen Randzacken, einschließlich derjenigen an den Patellapolen, derber, die Gelenkflächen stellen sich leicht entrundet, der Gelenkspalt verengt dar. Oft findet man die Randzacken auch am Übergang der Fossa intercondylica zu den Kondylen. Die Abbildunge 18 - 20 zeigen typische Formen der panartikulären Arthrose.

Die umschriebene laterale Arthros nach Genu valgum ist in unserer Beobachtungszahl mit 25 % seltene als eigentlich zu erwarten wäre. Von der panartikulären unterscheidet sie sich nur insofern, als sie sich auf den lateralen Gelenkabschnitt beschränkt, nicht aber durch die Veränderungen selbst. Bei den schweren Formen überwiegt entweder die Ve engung des lateralen Gelenkspaltes oder aber die starke Entrundung des lateralen Femurkondylus mit Verdichtung der subchondralen Gelenkflächen. Diese Arthrosen erinnern in vielem an jene Sekundärform, die wir nach totaler Exstirpation des Meniskus sahen.

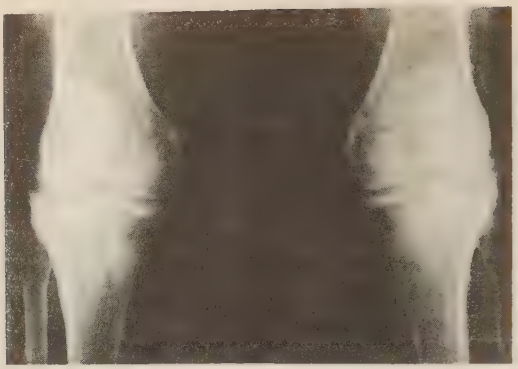
Wir glauben deshalb, daß die laterale, umschrieb ne Arthrose durch allmähliche Zermürbung des lateralen Meniskus verstärkt wird. Ein Vergleich der Röntgenbilder derartig veränderter Kniegelenke mit denen meniskotomierten Knieen unterstützt diese Ansicht.

Zu der Tatsache, daß trotz einseitiger Beanspruchung des lateral Gelenkspaltes beim Genu valgum die Arthrose nicht immer auf den lateralen Teil des Kniegelenkes lokalisiert ist, paßt auch die

Feststellung, daß sich Schwere der Arthrose und Ausmaß der statischen Deformität nicht immer entsprechen. Wir sahen bei maximalen X-Beinen oft nur geringfügige, bei leichten X-Beinen hingegen häufig schwerere laterale Knieearthrosen. Verschiedene Umstände erklären diese Beobachtung. So kann sich auf die Dauer der laterale Femurkondylus durch Verbreiterung des Gelenkknorpels der einseitigen Beanspruchung anpassen. Die unterschiedliche biologische Gewebsqualität spielt ebenfalls eine Rolle. Ein bestimmter Typ des X-Beines entwickelt sich zudem erst relativ spät, d. h. während des Klimakteriums; in diesem Falle besteht im allgemeinen bereits eine meist panartikuläre Arthrose, die im Klimakterium weiter zunimmt.

Arthrosen nach Genu valgum (leicht)
Abb. 18 und 19
Arthrosen nach Genu valgum (Mittelschwer)

Abb. 20, überwiegend diffuse Formen, erhebliche Unterschiede in Form und Länge der Femurcondylen



80-jährige ♀
Schwere laterale Knieartrose nach hochgradigem Genu valgum.

Abb. 21

Unsere Beobachtungen lassen also folgende S c h l u ß f o l g e u n g e n über die Bedeutung des Genu valgum als praearthrotisc Deformität zu:

1.) Die Tatsache, daß die p a n a r t i k u l ä r e und nicht die l a t e r a l e Knieartrose weitaus am häufigsten ist, sollte vor Ü b e r b e w e r t u n g s t a t i s c h e r A b w e i c h u n g e n warnen. Der Grad der Valgität ist nicht entscheidend für die Schwere der Arthrose. Bei l e i c h t e n G e n u a val g a überwiegen in erheblichem Ausmaß die panartikulären Arthrosen oder aber die lateralen Arthrosen sind nur geringfügig. Nach s c h w e r e X-Beinen sind zwar l a t e r a l e A r t h r o s e n die Regel, doch bleiben sie vielfach recht unbedeutend.

2.) Unsere Beobachtungen sind gewissermaßen eine Bestätigung dessen, was S c h a l l o c k (204) an der Leiche feststell te, daß nämlich zumindest bei leichteren statischen Abweichu gen funktionelle Anpassung durch echte Verbreiterung der Kondylen möglich ist.

3.) Die u n t e r s c h i e d l i c h e R e a k t i o n der Gelenke auf statische Abweichungen macht bei der lateralen Knieartrose einen Zweitfaktor wahrscheinlich, der den Grad der Arthrose mitbestimmt. Wir denken hier vor allem an zusätzliche Meniskusläsion und schlechtere Gewebsqualität.

Die Arthrosis deformans nach Genu varum

Das Genu varum gilt als geschlechtsspezifisches Merkmal des Mannes, ist aber auch bei der Frau keineswegs selten. Die typische Verteilung bei den Kranken zeigen die Abbildungen.

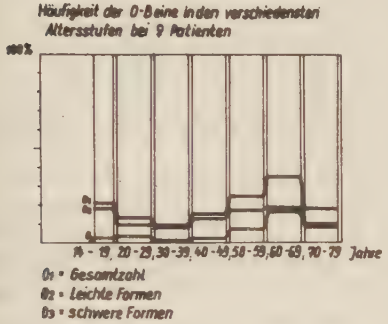


Abb. 22

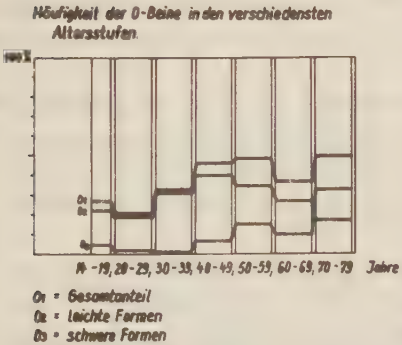


Abb. 23 ♂ Pat.

Die Probleme, vor die man sich bei der Untersuchung der Arthrosis deformans nach Genu varum gestellt sieht, sind die g l e i c h e n wie beim G e n u v a l g u m, mit dem wir das Genu varum in mancherlei Hinsicht auch verglichen haben.

In A n l e h n u n g an die Einteilung der Arthrosen nach Genu valgum haben wir die Arthrosen nach Genu varum eingeteilt

a) nach der Lokalisation in
   mediale,
   laterale und
   diffuse,
b) nach dem Schweregrad in
   leichte,
   mittelschwere und
   schwere.

Die für den jeweiligen Schweregrad charakteristischen Merkmale finden sich auf Seite 11). Ausschlaggebend für die Einstufung war nicht die Dicke der Randwülste, sondern in erster Linie die Erniedrigung des Gelenkspaltes und die Entrundung der Gelenkkörper. Obwohl es sich bei beiden, O- und X-bein, um typische Belastungsdeformitäten handelt, sind die A r t h r o s e n die ihnen folgen s e h r u n t e r s c h i e d l i c h. Eines gilt allerdings für beide gemeinsam: die S c h w e r e der S e k u n d ä r a r t h r o s e ist nicht von der Schwere der statischen Abweichung abhängig. Starke O-Beine, mit einem Kniebinnenabstand von 6 cm und mehr, hatten oft, auch

bei Älteren, nur leichte Sekundärarthrosen zur Folge. Hierin liegt das wesentlich Gemeinsame von Arthrose nach Genu varum und Arthrose nach Genu valgum. Unter den Arthrosen nach Genu varum herrscht, ebenso wie beim Genu valgum, die (diffuse) p a n a r t i k u l ä r vor, doch liegt ihr Anteil mit 61,4% deutlich unter dem der diffusen Arthrose nach Genu valgum (≈ 75 %). Unsere Übersicht macht das besonders anschaulich.

Abb.: 24

die u m s c h r i e b e n e m e d i a l e A r t h r o s e kommt also öfter vor als die laterale beim Genu valgum (Abb. 25) - wir kommen auf diesen Unterschied noch zurück.

Vergleicht man die verschiedenen Formen der Arthrose nach dem Grad der Schwere, so ergibt sich folgendes Bild:

von den d i f f u s e n Formen sind

beim O-Bein 78,4 %) leicht
beim X-Bein 74,4 %)

von den um s c h r i e b e n e n Formen sind:

beim O-Bein 62,5 %) leicht
beim X-Bein 74,4 %)

beim O-Bein 37,5 %) mittelschwer
beim X-Bein 25,0%)

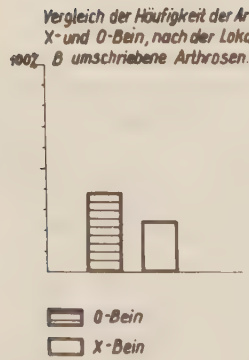


Abb.: 25

Unter den umschriebenen Arthrosen sind die leichten und mittelschweren Formen beim Genu varum häufiger als beim Genu valgum. Dafür gibt es mehrere Gründe: Im Gegensatz zu vielen X-Bein sind die Genua varа vornehmlich ossär. Die für die X-Beine oft bedeutsame Lockerung des Kapselbandapparates spielt bei Zustandekommen oder bei der Verschlimmerung des O-Beines keine

ausschlaggebende Rolle. Wenn auch beim O-Bein die formative Wirkung der Druckbelastung den medialen Femurkondylus vielfach verbreitert (S c h a l l o c k (204), so wird auf die Dauer, in zahlreichen Fällen, der mediale Femurkondylus sicherlich doch überlastet. Ferner kommt den Besonderheiten des medialen Meniskus wohl ebenfalls eine gewisse Bedeutung zu. Er ist bekanntlich ganz an der Gelenkkapsel fixiert und, da weniger beweglich als der laterale, anfälliger gegen mechanische Beanspruchung, besonders gegen Druck; hierin haben auch viele Meniskuslaesionen ihren Grund. Mit fortschreitender Zermürbung verliert er aber die Fähigkeit, seine Funktion auszuüben. Das wirkt sich nach unseren Erfahrungen störend auf die Gelenkmechanik aus und fördert die mediale Arthrose. Somit ist die Meniscopathie oft Begleiterscheinung der medialen Arthrose.

Für die Arthrose m i t e n t s c h e i d e n d ist weiterhin der Sitz der Varität. Nach V e r k l e i n e r u n g des Kniebasis/Tibiaschaftwinkels ist die Anzahl medialer Arthrosen größer als bei normalem Winkel. Ist der Kniebasis/Tibiaschaftwinkel verkleinert, verschiebt sich die Belastung auf die mediale Gelenkfläche. Dadurch verstärkt sich jedoch gleichzeitig - circulus vitiosus - der Druck auf den medialen Meniskus. So haben wir, bei verkleinertem Kniebasis/Tibiaschaftwinkel weitaus mehr und stärkere Arthrosen gesehen als bei normalem Winkel.

Nachfolgende Zahlen lassen erkennen, welchen Einfluß der Kniebasis/Tibiaschaftwinkel auf die Entstehung der Arthrose hat:

a) panartikuläre Arthrosen leichten Grades
bei 84,5 % ist der Kniebasis/Tibiaschaftwinkel normal, umgekehrt sind von den Arthrosen mit verkleinertem Kniebasis/Tibiaschaftwinkel nur 45 % diffus, der Rest medial;

b) panartikuläre Arthrosen mittelschweren Grades
bei normalem Kniebasis/Tibiaschaftwinkel beträgt der Anteil der diffusen Arthrosen 69,5 %.

Ist der Kniebasis/Tibiaschaftwinkel normal, überwiegen also die panartikulären Arthrosen, sowohl leichte als auch mittelschwere.

Ist er dagegen verkleinert, sind von den mittelschweren Arthrose
29,15 % panartikulär,
70,85 % umschrieben.

Aufgeschlüsselt nach leichten und mittelschweren Arthrosen laute die Zahlen:

	panartikulär	umschrieben
a) leichte Arthrosen		
normaler Kniebasis/Tibiaschaftwinkel	84,05 %	15,95 %
verkleinerter "	54,00 %	55,00 %
b) mittelschwere Arthrosen		
normaler Kniebasis/Tibiaschaftwinkel	69,50 %	30,50 %
verkleinerter "	29,15 %	70,85 %.

Allerdings darf man die Bedeutung dieser praearthrotischen Deformität nicht überbewerten, da keineswegs immer nach Verkleinerung des K n i e b a s i s / T i b i a s c h a f t w i n k arthrotische Veränderungen auftreten. Ein unbekannter Faktor X spielt in der Arthroseätiologie, selbst bei starken statischen Abweichungen, eine beträchtliche Rolle.

Die schweren Arthrosen nach Genu varum sind mit 22,5 % häufiger als die schweren Formen nach Genu valgum. Hierfür gibt es etlich Gründe. Zunächst einmal liegt den schweren Arthrosen nach Genu varum keine einheitliche praearthrotische Deformität zugrunde. S beruhen vielmehr auf ganz unterschiedlichen praearthrotischen Ve änderungen. Das i d i o p a t h i s c h e O-Bein führt zu anderen Erscheinungsformen der Arthrose als z. B. die Osteochondrosis dissecans nach Ausstoßung eines Corpus liberum oder etwa der Morbus Paget. Starke Torsion verändert das Bild de Arthrose ebenfalls. Schließlich ist die Arthrose beim O-Bein der alten Leute oft eine Arthrose sui generis. Diese Vielfalt findet sich bei den Arthrosen nach Genu valgum nicht.

Nach unserer Übersicht über die Formen der Arthrose bei Genu varum sind die m i t t e l s c h w e r e n A r t h r o s e n vorwiegend u m s c h r i e b e n und m e d i a l l o k a l i s i e r t. Das bedeutet nicht, daß der laterale Gelenkspalt frei von arthrotischen Veränderungen sein muß. Eine Arthrose wird sich, da ja in jedem Falle Regression an ihrer Entstehung

beteiligt ist, niemals nur auf einen bestimmten Teil des Gelenkes beschränken, sich jedoch wohl durch einseitige Belastung unterschiedlich ausprägen. Auch hier zeigt sich wieder, daß die Schwere der umschriebenen medialen Arthrose nicht von der Schwere der statischen Abweichungen abhängt. Bragard (38) versteht unter dem O-Bein 1. Grades eine Verbiegung, bei der die Ablenkung der Kniemitte von der Traglinie 0,6 - 1,5 cm beträgt, unter dem O-Bein 2. Grades einer Abstand von 1,6 - 3 cm zwischen Kniemitte und Traglinie, unter O-Bein 3. Grades alles darüber Hinausgehende. Nach dieser Definition haben wir uns gerichtet.(Unsere Definition des Begriffs "mittelschwere Arthrose" bringt Seite 11).

Sämtliche schweren Arthrosennach idiopathischem O-Bein sind medial lokalisiert; auch hier ist wiederum der Grad des O-Beines nicht für die Schwere der Arthrose ausschlaggebend. Wir haben zahlreiche schwerste O-Beine, mit einem Kniebinnenabstand von 6 cm und mehr, untersucht, die im Röntgenbild an den Kniegelenken einen fast normalen Befund aufwiesen. Zum Teil waren die Patienten über 60 Jahre alt. (s. Abb.26) Die schweren Arthrosen unterscheiden sich von den mittelschweren nicht wesentlich. Die arthrotischen Veränderungen werden im ganzen stärker, die Erniedrigung des Gelenkspaltes nimmt zu.

Einige charakteristische Beispiele für die Arthrosen nach Genu varum mit ihren typischen Merkmalen zeigen Abbildungen. 26 - 28

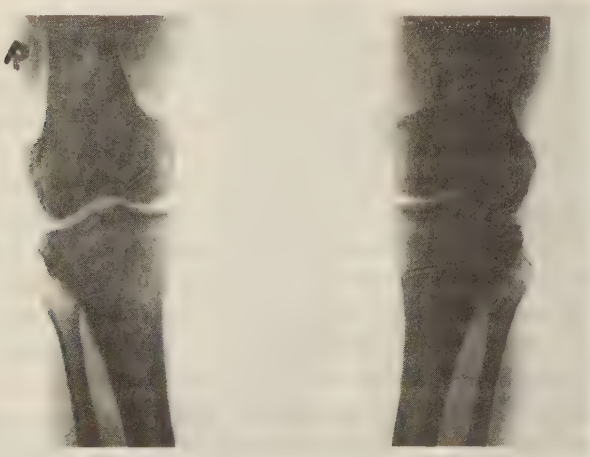


Abb. 26 70-jährige ♀
erhebliche O-Beine bei mittelschwerer Arthrose.

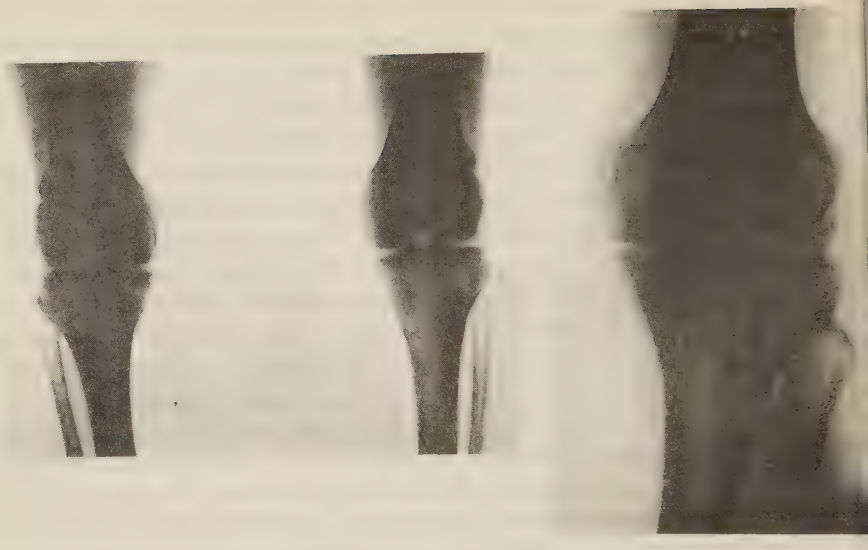


Abb. 28

Ein Teil der schweren m e d i a l e n Arthrosen geht mit polygonaler Entrundung der Gelenkflächen und starkem Umbau einher. Manchmal kann man die Ursache noch aus dem Röntgenbild oder am Verlauf erkennen, z. B. nach dissezierenden Prozessen und Totalexstirpation des medialen Meniskus (s. die entsprechenden Kapitel). Vielfach läßt sich aber die eigentliche Ursache dieser schweren Arthrosen, die gar nicht so selten überhaupt keine oder nur wenig Beschwerden mit sich bringen, nur au den Verlaufsformen ähnlicher Krankheitsbilder ermitteln. Zunäch fällt auf, daß die meisten dieser Patienten Frauen sind. Oft bekommen wir sie zwar erst im fortgeschrittenen Alter zu sehen, doch bei dem Teil, der auch in jüngeren Jahren in die Sprechstu kommt, handelt es sich hauptsächlich um Frauen in den 50er Jahr während die Männer mit umformenden Arthrosen durchweg 60 Jahre und älter sind. Diese Tatsache lenkt den Verdacht in eine be-

stimmte Richtung, auf die Osteoporose. Da die Frauen mit stärkerem Umbau jünger sind als die Männer mit ähnlichen Erscheinungen, muß man die postklimakterische und die Involutionsosteoporose in diese Überlegungen mit einbeziehen. Wie aus der Klinik der Osteoporose der Wirbelsäule bekannt, tritt sie bei Frauen früher, also schon ausgangs des 5. Lebensdezenniums, bei Männern im allgemeinen später und seltener auf. Gelegentlich gelingt es, den Beginn einer derartigen Kniegelenksarthrose mit Umbau zu "erfassen" und zu verfolgen. Hierfür zwei Beispiele (Abb. 28 a + 29):

52-jährige Frau. 1 Jahr in der Menopause. Sie bemerkt, daß ihre Beine seither krummer werden.

Röntgenbefund:
Mäßige Atrophie. Die Bälkchenzeichnung ist an der Innenseite beider Unterschenkel fast ausgelöscht. Auf den Seitaufnahmen ist die subcorticale Atrophie besonders gut zu erkennen. Die Form der Gelenkkörper ist nicht verändert. Keine polygonale Entrundung.

Röntgenkontrolle 8 Jahre später. Der mediale Gelenkspalt ist stark erniedrigt, die Struktur des medialen Condylus femoris bds. sehr verdichtet, die Verkalkungszone höckerig; der mediale Condylus femoris ist entrundet. Auch auf der Seitaufnahme ist die unregelmäßige Entrundung gut zu erkennen.

Abb.: 28 a

Der zweite Fall ist deshalb so interessant, weil hier die Ursache der Kniegelenksarthrose offensichtlich verkannt wurde.

Krankengeschichte:
1928 Fraktur des rechten Unterschenkels; unter Abknickung des

Unterschenkels im Varussinne verheilt. Im Lauf der Zeit entwickelt sich eine schwere Arthrosis deformans des oberen Sprunggelenkes. Patientin leidet seit Jahren unter Schmerzen im rechten Kniegelenk, die sie selbst auf den Unfall zurückführt und die früher als Unfallfolge anerkannt waren.

Klinischer Befund:
Adipöse, pyknische Patientin mit starken Genua vara. Kniebinnenabstand 10 cm.

Röntgenbefund:
Die Aufnahmen des rechten Kniegelenkes in 2 Ebenen zeigen in der ap-Ansicht den Kniebasis/Tibiaschaftwinkel leicht verkleinert und den medialen Gelenkspalt angedeutet erniedrigt. Die Aufnahme ist technisch nicht ganz einwandfrei, doch hat man den Eindruck, daß die Bälkchenstruktur auf der Innenseite ausgelöscht, die Knochenstruktur verwachen ist, besonders auf der Seitaufnahme.

Röntgenbefund vom 13. 2. 1958, knapp 6 Jahre später:
Beide Kniegelenke in 2 Ebenen - Kniebasis/Tibiaschaftwinkel unverändert. Die Bälkchenstruktur ist an der Innenseite beider Kniegelenke ausgelöscht, doch ist auch beiderseits innen am medialen Femurkondylus ein Sklerosierungssaum zu sehen, der mehrere teils gekammerte Zysten abschließt. Diese Zysten stellen sich auch an korrespondierender Stelle im Schienbeinkopf dar. Rechts scheint die laterale Wand an der Innenseite des Schienbeinkopfes unterhalb der Gelenkfläche eingebrochen zu sein.
Die Seitaufnahme zeigt die Veränderungen der Knochenstruktur deutlicher, auch hier sieht man die Kontinuitätsunterbrechung am medialen Femurkondylus.

Abb.: 29

Trotz unterschiedlicher Anamnese haben beide Fälle viel Gemeinsames. Es sind Frauen in der postklimakterischen Phase, bei denen eine mit Umbau einhergehende Arthrose vorliegt. In Fall 2 ist der Umbau aber offensichtlich noch nicht abgeschlossen. Leid ist die Patientin nicht mehr gekommen und hat auch unsere Briefe nicht beantwortet. Offensichtlich hat man in diesem Fall die Ur-

sache der umformenden Veränderungen mißdeutet, weil keine Vergleichsaufnahme des vom Unfall nicht betroffenen Kniegelenkes angefertigt wurde. So wurden statische Fehlbelastung und Arthrose als Unfallfolge anerkannt. Nach unserer Ansicht ist aber in beiden Fällen der Entstehungsmechanismus gleich. Am Beginn steht eine postklimakterische Osteoporose mit besonderer Lokalisation auf der Innenseite des Kniegelenkes, das durch cura vara bzw. genua vara in höherem Maße belastet war. Die zunehmende Osteoporose und damit verbundene Herabsetzung der Belastbarkeit führte schließlich zu Einbrüchen in die Knorpeldecke, denen allmählicher Umbau mit Abgrenzung der Einbrüche und reparativer Kalksalzeinlagerung zur Wiederherstellung der Tragefähigkeit folgte.

Unsere Untersuchungen zeigen als eigentliche Ursache dieser Arthrosen die Herabsetzung der Tragefähigkeit infolge der postklimakterischen Osteoporose, nicht aber statische Fehlbelastung. Das O-Bein beeinflußt u. E. nur die Lokalisation der Arthrose an der Innenseite des Kniegelenkes. (S. Abb.30)

Abb. 30

Wie bereits ausgeführt, ist also auch beim O-Bein der Grad der statischen Abweichung allein nicht für das Ausmaß der späteren Arthrose entscheidend.

Arthrosis deformans und Meniskuskrankheit

Obwohl die Bedeutung der Menisci für die Funktion des Kniegelenkes unbestritten ist, gibt es noch keine einheitliche Auffassung über die operative Behandlung der Meniskusläsionen. Bisher ist man sich nur darüber klar, daß die nicht a u s g e h e i l t e Meniskusverletzung oder Meniskusläsion o p e r a t i v behandelt werden muß, weil sonst eine spätere Arthrose droht. Strittig ist dagegen, ob stets der g a n z e Meniskus (5, 24, 36, 45) oder n u r e i n T e i l (30, 144) entfernt werden soll. Die Angaben über die Häufigkeit sekundärer Arthrosen nach totaler oder partieller Meniscotomie schwanken (223).

Wir haben daher, die wegen einer " Meniskusläsion " in unserer Klinik operativ und konservativ Behandelten, soweit das noch möglich war, klinisch und röntgenologisch nachuntersucht. Es sind z. T. Patienten aus früheren Zeiten, auf deren Behandlung wir nicht immer Einfluß hatten.

3 Behandlungsarten waren zu vergleichen:

I Partielle Meniskusresektion,

II Totale Meniskusexstirpation,

III Konservative Behandlung gesicherter Meniskusläsionen mit rezidivierenden Gelenkstops.

Der Beobachtungszeit haben wir besondere Aufmerksamheit geschenkt, weil degenerative Veränderungen zur Progredienz neigen und so nur Spätfälle brauchbare Rückschlüsse zulassen.

Die folgenden Übersichten geben Aufschluß über die Zahl unserer Patienten, die angewandten Methoden und die Beobachtungsdauer.

Gesamtzahl der Fälle	110
mit Totalexstirpation behandelt	21
mit Teilexstirpation behandelt	89
Spätfälle	
d. h. Operation liegt über	
10 Jahre zurück	43
davon mit Totalexstirpation behandelt	21
mit Teilexstirpation behandelt	18

Gesamtübersicht nach Beobachtungszeit

Lebensalter bei Nachuntersuchung	Operationsalter 2.	3.	4.	5.	6.	7. Lebensjahrzehnt
bis 20 Jahre	1	–	–	–	–	–
21 bis 30 Jahre	–	14	–	–	–	–
31 bis 40 Jahre	4	28	10	1	–	–
41 bis 50 Jahre	2	12	10	5	–	–
51 bis 60 Jahre	–	4	5	10	1	–
61 bis 70 Jahre	–	1	1	1	–	–

Wir haben unterschieden in
F r ü h - und S p ä t e r g e b n i s s e . Bei den Spätergebnissen liegt die Operation mindestens 10 Jahre zurück.

Die Frühergebnisse

Die Erfahrung hat gelehrt, daß zur Bildung des Meniskusersatzgewebes 6-12 Monate erforderlich sind, das Regenerat gelegentlich aber auch ganz ausbleibt. Wir haben uns deshalb gefragt, ob nicht bereits in dieser kurzen Zeit, in der die Gelenkmechanik nicht "optimal" ist, " Knorpelschäden " entstehen oder Anpassungsvorgänge einsetzen können und zwar besonders dann, wenn nur ein relativ schmaler Saum des Meniskus belassen werden konnte.
Bei einer größeren Anzahl unserer Patienten stellten wir nämlich in diesem Fall nach Teilexstirpation eine oft nur mit der Lupe oder auf der Gleitlageraufnahme erkennbare Entrundung des medialen Femurcondylus fest, die sich ausschließlich auf den bei Belastung nicht vom Meniskus bedeckten Teil erstreckte. Dadurch war, gleichsam als Folge dieser Impression, am medialen Gelenkrand eine kleine, zipflige Ausziehung entstanden, die nichts mit einem Randwulst zu tun hat. (s.Abb. 31)

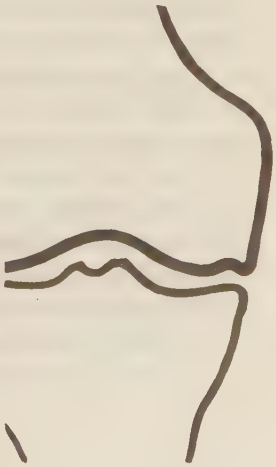


Abb. 31 mit skizzenhafter Darstellung

Da diese k l e i n e U m f o r m u n g auch noch nach mehreren Jahren zu sehen ist, deuten wir sie als A n - p a s s u n g des Condylus an die veränderte Form des Meniskus. Die Zwischenknorrenhöcker wiesen ebenfalls oft, meist medial, bisweilen auch doppelseitig, eine kleine, zipfelförmige Ausziehung, manchmal auch eine plumpe Deformierung auf. C e r w e n k a (42) hat vor einiger Zeit nach Meniskusoperationen Ähnliches beobachtet, sagt aber nichts über die Operationstechnik. Der Unterschied in den arthrotischen Veränderungen nach Total- und Teilexstirpation liegt im S c h w e r e g r a d. Beim Jugendlichen läßt sich die beginnende Arthrose besonders gut erfassen, weil hier eine "primäre Arthrosis deformans" auszuschließen ist. Nach Teilresektion sind die Veränderungen diskret und häufig nur durch feinere Diagnostik, am deutlichsten am runden Condylus, zu erkennen. Ihre Tendenz fortzuschreiten ist, auch noch 12 bis 25 Jahre nach der Operation, nur gering. Nach Totalexstirpation fanden wir ähnliche Frühveränderungen, doch entstehen sie schneller und nehmen auch rascher zu. Beide Gruppen haben zunächst aus naheliegenden Gründen nur verhältnismäßig wenig Beschwerden. Die Schmerzen stellen sich nach unseren Beobachtungen im allgemeinen erst im fortgeschrittenen Alter ein, wenn die physiologische Alterung des bradytrophen Gewebes hinzukommt.

Wegen der relativ kleinen Zahl unserer Fälle können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob flache Condylen nach Meniskusexstirpation die vorzeitige Arthrose begünstigen; denkbar wäre es jedoch. Die Häufigkeit der Sekundärarthrosen nach Meniskustotalexstirpation bei Kniegelenken mit flachen und gut gerundeten, kleineren Condylen hält sich in etwa die Waage. Die Veränderungen sind aber auch an breiten Condylen, nach zeitlich gleichem Abstand von der Operation, nicht wesentlich stärker.

Manchmal kommen die Patienten spät, mit langer Meniskusanamnese zur Operation. Sie weisen dann oft bereits beginnende arthrotische Veränderungen auf. In diesen Fällen ist die Prognose ungünstiger als bei kurzer Meniskusanamnese.

Nach partieller Meniskusresektion sind die Spätergebnisse durchwegs gut. Eine ganze Anzahl unserer Patienten hatte bis zu 30 Jahren nach der Operation, auch im späteren Lebensalter, keine Beschwerden. Röntgenologisch ließen sich keine nennenswerten arthrotischen Veränderungen nachweisen. In den wenigen Fällen, in denen sich eine Arthrosis deformans entwickelt hatte, war sie nur angedeutet oder im gleichen Umfang auch am anderen Kniegelenk festzustellen. Geringfügige Entrundung des medialen Femurcondylus und leichte plumpe Deformierung der Eminentia kammen selten vor. (Abb.32)

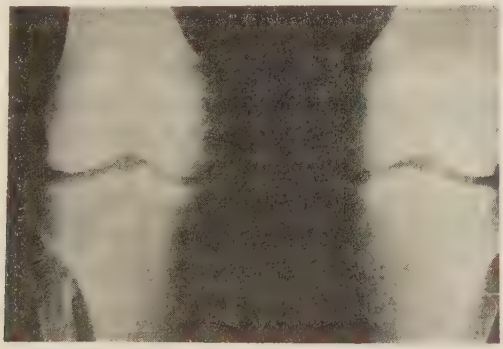


Abb.: 32
Jetzt 42-jähriger Mann
1937 Teilentfernung des rechten Innenmeniskus. Kommt wegen Unterschenkelödem. Keine Kniegelenksbeschwerden.
Klinischer Befund: Außer leichten Genua vara und arthrotischem Reiben in beiden Kniegelenken o. B.
Röntgenbefund: 22 Jahre nach Operation: Angedeutete Verbreiterung des medialen Femurcondylus rechts, sonst o. B.

Die Arthrosis deformans nach totaler Exstirpation des Meniskus

a) Früharthrose

Die Früharthrose nach Totalexstirpation des Meniskus erinnert mit der kleinen zipfligen Ausziehung des Condylus zunächst an die mit Teilexstirpation behandelten Meniskusläsionen. Jedoch entwickelt sich meist sehr schnell, schon in wenigen Jahren, eine erhebliche einseitige Arthrose mit deutlicher Verengung des Gelenkspaltes, Entrundung des Femurcondylus und plumper Deformierung der Eminentia intercondylica. Abb.33 zeigt beginnende Veränderungen 1 Jahr nach totaler Meniskusentfernung, Abb.33a eine be-

trächtliche Arthrose schon 5 Jahre nach der Operation. Da der mediale Meniskus 5-10 mal so häufig wie der laterale lädiert ist, waren unsere Arthrosen überwiegend auf den medialen Bereich des Kniegelenkes beschränkt.

b) S p ä t e r g e b n i s s e

Gelegentlich wird in der Literatur im Zusammenhang mit der Länge der Beobachtungszeit die Auffassung vertreten, der zeitliche Abstand von der Operation sei für die postoperative Arthrosis deformans bedeutungslos. Das ist eigentlich verwunderlich, denn neben bestimmten, als sicher geltenden, wenn auch nicht fest umrissenen Faktoren, wie konstitutioneller biologischer Wertigkeit des Knorpels (Faktor X - H a c k e n b r o c h (96) R ü t t (199), spielt auch die Zeit eine Rolle. Da die bradytrophen Gewebe mit zunehmendem Lebensalter, in der Regel vom 20. Lebensjahr an, regressiven Veränderungen unterliegen, macht sich jede zusätzliche schädigende Einwirkung stärker bemerkbar. Das gilt eigentlich mehr oder minder für alle Sekundärarthrosen. Nach Totalexstirpation wird die Sekundärarthrose mit fortschreitendem Lebensalter noch stärker. Sie kann soweit gehen, daß nur eine Gelenkruine erhalten bleibt. Unsere S p ä t f ä l l e zeigen sämtlich eine Arthrosis deformans mit starker A b f l a c h u n g d e s m e d i a l e n (selten des lateralen) Condylus, Erniedrigung des medialen Gelenkspaltes als Zeichen des Knorpelabschliffes und plumper Verformung des Zwischenknorrenhöckermassivs. Eine gleichzeitige Kreuz- oder Innenbandverletzung kann die Arthrose verstärken. Ob die Schwere der arthrotischen Veränderungen auch von der Condylenform mit abhängt, erscheint uns auf Grund unserer bisherigen Beobachtungen nicht gesichert. Besonders auffallend war, daß bei den Arthrosen nach Totalexstirpation des Meniskus häufig die kräftigen arthrotischen Randwülste fehlten. Das hängt wohl vor allem mit dem Lebensalter zur Zeit der Operation zusammen. Weil es sich im allgemeinen um jüngere Leute mit guten Knorpelverhältnissen handelt, wirkt sich die verstärkte Druckbelastung als Folge des fehlenden oder nur unzureichend ersetzten Meniskus zunächst gleichmäßig auf die oberflächlichen Knorpelschichten aller druckbelasteten Abschnitte des Condylus aus. Da Usuren fehlen, entfallen auch die Voraussetzungen für den subchondralen Umbau.

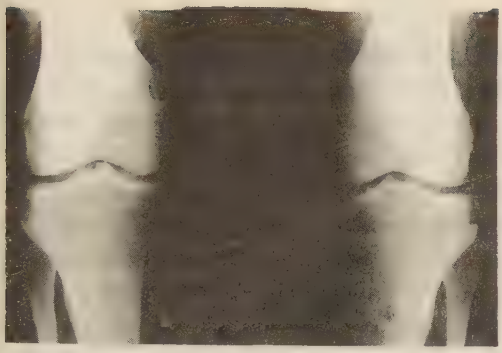


Abb. 33 Abb. 33 a

III. Die Arthrosen nach unbehandelten, gesicherten Meniskusläsionen mit r e z i d i v i e r e n d e n Gelenkeinklemmungen

Fast alle nicht ausgeheilten oder unbehandelten Meniskusverletzungen ziehen früher oder später Arthrosen nach sich. Der Grund für die recht beträchtlichen zeitlichen Schwankungen ist nicht immer klar. Er mag u. a. im Alter des Betroffenen zum Zeitpunkt der Verletzung liegen. Auch die Zahl der Einklemmungen spielt vielleicht eine Rolle. Trotzdem wäre es unbefriedigend, die Arthrose nur auf rein mechanische Faktoren zurückzuführen; allerdings gibt es Patienten, die seit 20 Jahren unter Einklemmungserscheinungen leiden, deren Röntgenbilder jedoch einen fast normalen Befund zeigen; während man umgekehrt schon bei Jugendlichen mit relativ kurzer Meniskusanamnese mitunter röntgenologisch sichtbare Knorpelschäden findet. Das spricht für die B e d e u t u n g k o n s t i t u t i o n e l l e r M i t u r s a c h e n, der individuellen biologischen Wertigkeit des Gelenkknorpels.

In diesem Zusammenhang möchten wir B a e t z n e r s (258) Auffassung über die Sportschäden zitieren. Einen großen Anteil unserer Patienten zwischen 20 und 30 Jahren stellten die Leistungssportler, die in Vereinsmannschaften regelmäßig Fuß-

ball spielten oder Leichtathletik trieben. Der Röntgenbefund ähnelte bei ihnen dem nach Meniskustotalexstirpation; unabhängig von ihrer Form waren die Condylen leicht entrundet, die Zwischenknorrenhöcker oft spitz und plump deformiert. Intraoperationen konnte man häufig bereits deutliche Schliffurchen, histologisch schleimige Degeneration feststellen. Bestehen die Beschwerden längere Zeit fort, so wird die Entrundung stärker, der Gelenkspalt enger; bei gelockertem Bandapparat verschiebt sich der Schienbeinkopf gelegentlich in seitlicher Richtung.

Wenn wir aus unseren Beobachtungen eine Schlußfolgerung ziehen wollen, darf man sagen:

1.) Arthrosen sind nach Meniskusläsionen, die mit p a r t i e l l e r Meniskusresektion behandelt worden sind, nur l e i c h t ausgeprägt und auch nur s e l t e n.
2.) Nach Totalexstirpation ist die Arthrosis deformans h ä u f i g e r und meist auch schwerer. Sie schreitet im Laufe der Zeit fort.
3.) Nach u n b e h a n d e l t e r mit Gelenkeinklemmung einhergehende Meniskusläsion ist m i t einer Arthrosis deformans zu rechnen. Die nicht ausgeheilte Meniskusläsion sollte daher o p e r a t i v behandelt werden.

Meniskusganglion und Arthrosis deformans

Ganglien werden als Degenerationserscheinungen oder Tumoren aufgefaßt. Sie sind am Kniegelenk seltener als an Hand und Fuß. Ihre Ätiologie ist wiederholt ausführlich besprochen worden (174, 16, 2, 232). Beziehungen zwischen Meniskusganglion und Arthrosis deformans ergeben sich insofern, als der zugehörige Meniskus häufig degeneriert ist. Heute herrschen zwei Anschauungen über die Entstehung der Ganglien vor:

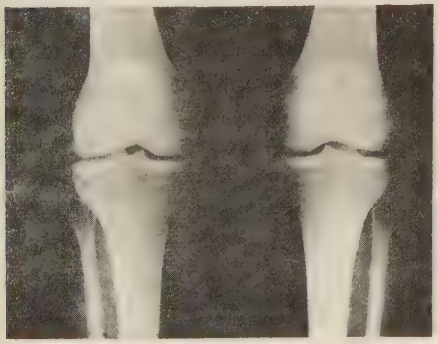
1.) Ganglien sind Degenerationserscheinungen,
2.) Ganglien sind Tumoren.

Uns interessierte vor allem, ob zwischen Arthrosis deformans und Meniskusganglion Beziehungen bestehen und welcher Art sie sind. Um diese Frage zu überprüfen, standen uns 30 Fälle zur Verfügung. Nach u n s e r e n E r f a h r u n g e n s i n d wir d e r M e i n u n g , daß ein degenerativ veränderter Meniskus,

solange er nicht durch Risse Einklemmungserscheinungen verursacht, besser ist, als ein aus prophylaktischen Gründen entfernter. Außerdem ist die Totalexstirpation auch noch zu einem späteren Zeitpunkt, falls ein Rezidiv auftritt, möglich.

In der Regel führen M e n i s k u s g a n g l i e n also n i c h t d i r e k t zur A r t h r o s i s d e f o r m a n s. Die zusammen mit den Ganglien beobachteten A u s z i e h u n g e n am lateralen Rand des Schienbeinkopfes sind in erster Linie F o l g e der durch Druckeinwirkung entstandenen U n t e r m i n i e r u n g durch das wachsende Ganglion und erst s e k u n d ä r A u s d r u c k der D e g e n e r a t i o n des Gelenkknorpels.

Beispiel für Ergebnis nach ausschließlicher Entfernung eines Ganglion ohne Meniskus.



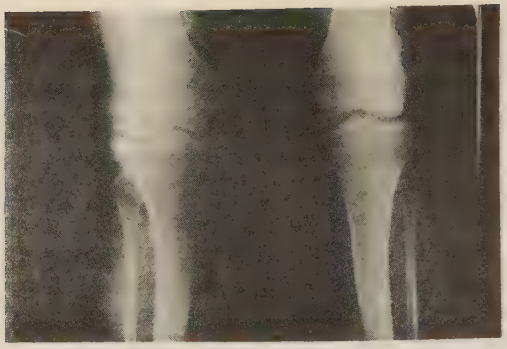
30-jähriger Mann, M.Ganglion links außen. Befund operativ bestätigt. Nach Ausschälung keine Beschwerden. Röntgenologisch kleine Usur und spitze Ausziehung des lateralen Randes des Schienbeinkopfes. (10 Jahre nach Op.)

Abb. 34

Beispiele für Arthrosen nach Totalexstirpation.

65 jähriger Mann. M.Ganglion rechts außen.
Obere Reihe: Befund vor der Operation. Randwulst am rechten lateralen Femur und am Schienbeinkopf rechts außen.
Untere Reihe: Befund 7 Jahre nach Totalentfernung des lateralen Condylus femoris, Erniedrigung des Gelenkspaltes, massive Randwülste außen an Femur und Tibia. Klinisch starke Zunahme des genu valgum.

Abb. 35



Jetzt 68-jährige Frau. Vor 24 Jahren Entfernung eines lateralen Ganglion und des dazugehörigen Meni aus dem rechten Kniegelenk. Klinisch: hochgradiges ei seitiges genu valgum mit Beuge- und Streckhemmung von 10 Grad. Röntgenologisch: Starke ei seitige Arthrosis deforman mit Erniedrigung des latera Gelenkspaltes und Randwüls an Femur und Tibia.

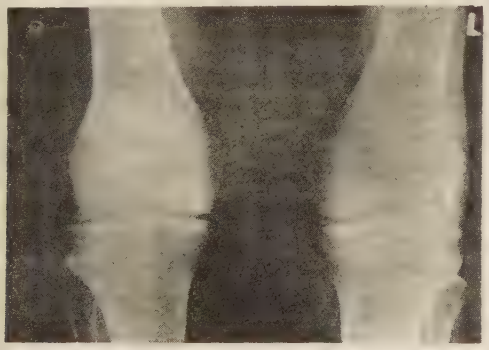
Abb. 36

Meniskusverkalkung und Arthrosis deformans

Man unterscheidet bei den Meniskusverkalkungen zwischen primär spontanen und sekundär metatraumatischen. Die Ursache der primären Meniskusverkalkungen ist noch ungeklärt. Da sie auch als Vorstufe (109) oder Folge der Arthrosis deformans gelten, haben wir 30 Fälle primärer Meniskusverkalkungen -16 herdförmige und 14 diffuse - auf ihre Beziehungen zur Arthrosis deformans untersucht.

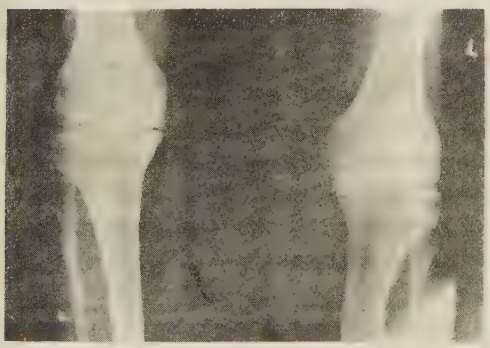
Von den herdförmigen war die Hälfte auf ein Kniegelenk beschrän Die diffusen erstreckten sich, mit einer Ausnahme, auf beide Kniegelenke und betrafen stets sowohl die Innen- als auch die Außenmenisci. Die meisten dieser Patienten hatten bereits das 70. Lebensjahr überschritten, nur ein Drittel war bei der Unter suchung jünger als 70 Jahre. Bei unseren Beobachtungen zeigt si daß sichere B e z i e h u n g e n zur Arthrosis deformans wed direkt noch indirekt als Vorstufe der Arthrosis deformans be- stehen. Trotz normaler Gelenke zeigten sich bei einem Teil unserer Patienten ausgedehnte Verkalkungen, bei anderen war die Verkalkung gering, die Kniearthrose aber beachtlich. Es gibt auch keine Beziehungen zwischen der Form und Schwere der Ver- kalkung und der Arthrose. Klinisch sind die Meniskusverkalkunge bedeutungslos. Diejenigen Patienten mit verkalkten Menisci, die

eine Arthrosis deformans hatten, klagten auch über arthrotische Beschwerden. Gelegentlich mögen allerdings ausgedehnte Verkalkungen zu Meniskusrissen und damit zu Einklemmungserscheinungen disponieren.



85-jähriger ♂, klagt über leichte abends auftretende "arthrotische Beschwerden". Röntgenologisch: d i f f u s e Verkalkung beider Innen- und Außenmenisci, außer geringfügigen Veränderungen an den Zwischenknorrenhöckern k e i n e w e i t e r e n a r t h r o t i s c h e n Zeichen.

Abb.: 37



63-jähriger ♂. Klinisch starke O-Beine mit leichten Beugekontrakturen. Röntgenologisch: diffuse Verkalkung des inneren und äußeren Meniskus, bes. rechts. S t a r k e Deformierung der Z w i s c h e n k n o r r e n h ö c k e r und der medialen Femurcondylen.

Abb.: 38

Die Arthrosis deformans als Überlastungsschaden nach Ober- und Unterschenkelamputationen

Die Frage, ob sich nach Oberschenkelamputationen an den Gelenken des erhaltenen Beines oder nach Unterschenkelamputationen an den erhaltenen Gelenken beider Beine gehäuft Arthrosen entwickeln, ist vornehmlich aus zwei Gründen von Interesse. Einmal könnte man daraus R ü c k s c h l ü s s e auf die Bedeutung mechanischer Wirkungen für die Entstehung der Arthrosis deformans ziehen, denn der Verlust von Gliedmaßen stellt einen Eingriff in die Dynamik

des Bewegungsablaufes und in die biologischen Kraftquellen dar. Bewegungsablauf und Muskelspiel werden gestört und dadurch evtl. die Beanspruchung des Gelenkknorpels verändert. Der zweite Grund ist " r e a l e r e r " N a t u r , viele Versicherte. Andere auch aus einem gewissen Causalitätsbedürfnis heraus, neigen dazu, alle im Laufe des Lebens auftretenden Beschwerden an Wirbelsäule und Gliedmaßen einem bestimmten Umstand, in diesem Falle der Amputation, zur Last zu legen. Die zahlreichen, sich daraus ergebenden versicherungsrechtlichen Streitfragen (in Deutschland leben ca. 200 000 Beinamputierte) sind nicht immer einfach zu beurteilen. Das ganze Problem ist noch keineswegs geklärt. Die Bezeichnung "Überlastungsschaden " gehört aber bedauerlicherweise schon fast zum festen Vokabular von Laien und Ärzten.

Die Ansicht, daß sich besonders nach Ober- und Unterschenkelamputationen in den erhaltenen Gelenken häufiger Arthrosen entwickeln als beim Nichtamputierten, gründet sich auf die Vorstellung, daß nach Amputation eines Beines das andere stärker belastet würde.

Es war daher notwendig zu untersuchen, ob es ü b e r h a u p t nach Ober- und Unterschenkelamputationen eine " Ü b e r - l a s t u n g s a r t h r o s e" gibt und ob sich diese sekundäre Arthrose in bestimmten Erscheinungsformen äußert.
Wir haben getrennt nach
1) O b e r s c h e n k e l a m p u t i e r t e n und
2) U n t e r s c h e n k e l a m p u t i e r t e n.
Gesamtzahl der Oberschenkelamputierten: 101

Lebensalter	Amputationsalter					
	bis 20 J.	21-30 J.	31-40 J.	41-50 J.	51-60 J.	üb. 60 J.
bis 20 J.						
21 bis 30 J.						
31 bis 40 J.		49				
41 bis 50 J.		17	16			
51 bis 60 J.		3	4	7		
61 bis 70 J.		1		1	3	
71 bis 80 J.						
insgesamt		70	20	8	3	= 101

Wir konnten aus den Befunden ableiten, daß die s o z i a l e n V e r h ä l t n i s s e (u.a. Stellung und Abhängigkeit) bei den Klagen über "Überlastungsbeschwerden" eine bedeutende Rolle spielen. Es gibt nämlich eine große Zahl von Oberschenkelamputierten, welche noch regelmäßig schwere körperliche Arbeiten verrichten, während ein Teil, auch jüngere, keiner geregelten Tätigkeit mehr nachgehen. Unter diesen Umständen ist die Zahl der Amputierten, die über Kniegelenksbeschwerden klagten, eigentlich bemerkenswert gering. Die Annahme, Mißhelligkeiten am Stumpf, wie Randknoten, Scheuerstellen u. ä. förderten infolge Fehlbelastung die Arthrose (32), ist u. E. reine Theorie, weil die Amputierten, die unter solchen Beschwerden leiden, als erstes die Prothese ablegen und sich körperlich schonen.

Beachtung verdient dagegen ein anderer Faktor (169), der verstärkte Muskeldruck am erhaltenen Kniegelenk zur Erhöhung der Gangsicherheit (beim Stumpf ohne Kontraktur in Beugestellung, bei Stumpfkontraktur in Streckung oder Überstreckung).

Damit kommen wir zu den Formen der Kniearthrose. Häufig werden statische Beschwerden den Arthrosen gleichgesetzt, obwohl beide streng voneinander getrennt bleiben sollten. Wir unterscheiden die Beschwerden des Amputierten in

muskuläre Ermüdungsschmerzen,
Periostschmerzen,
Knorpel-, Knochenschmerzen.

Bei den fortgeschrittenen Arthrosen dürften sich die Ursachen der Beschwerden allerdings nicht immer exakt auseinander halten lassen. B o r g m a n n (32) berichtet zwar, daß die von ihm untersuchten Oberschenkelamputierten oft über Schmerzen unter der Kniescheibe klagten, bezieht diese Klagen aber eher auf einen arthrotischen Reizzustand. In Anbetracht des starken Auflagedruckes der Patella, wären nach den B o r g m a n n'schen Vorstellungen gehäuft Chondropathien an der Patellarückfläche oder im Gleitlager zu erwarten. Eine durch Fehlbelastung entstandene Kniearthrose müßte sich u. E. vornehmlich auf bestimmte Teile des Kniegelenkes beschränken, besonders beim jüngeren Amputierten, während eine solche Unterscheidung beim älteren Amputierten, bei

dem noch der Zeitfaktor hinzukommt, nicht immer möglich wäre. Selbstverständlich sind auch alle anderen Umstände, wie "praearthrotische Schäden" auszuschließen, die zur Arthrosis deformans disponieren. Ferner ist zu prüfen, ob die beim Jugendlichen beobachteten Reibegeräusche tatsächlich Zeichen frühzeitiger Degeneration sind. I m h ä u s e r (124) sagt dazu: "Das Fühlen und Hören von Reibegeräuschen ist nicht gleichbedeutend mit einer Arthrosis deformans, da auch sehr viele gesunde Menschen im mittleren Lebensalter dieses Reiben haben".

Wir haben deshalb von den Amputierten, die unter Kniegelenksbeschwerden litten, nur diejenigen berücksichtigt, deren Beschweren sich als "arthrotisch" deuten ließen. Patienten mit Stumpfbeschwerden sind nicht erfaßt.

Zunächst nur zu den Oberschenkelamputierten. Die Zahl derjenigen, die über Schmerzen im Kniegelenk klagten, beträgt, wie bereits erwähnt, 24, das sind rund 24 %, also etwa ein Viertel. Dieser Anteil ist nicht einmal sehr hoch. Er verliert aber als Folge etwaiger Fehlbelastung noch mehr an Bedeutung, wenn man Lebens- und Amputationsalter dieser Patienten näher in Betracht zieht.

1.) Oberschenkelamputierte m i t Kniegelenksbeschwerden: 24
2.) " o h n e " " 77

Lebensalter \ Amputationsalter	bis 20 J.	21-30 J.	31-40 J.	41-50 J.	51-60 J.	üb. 60 J.
b. 20 J.						
21 bis 30 J.		11 38				
31 bis 40 J.		4 13	3 13			
41 bis 50 J.		1 2	1 3	2 5		
51 bis 60 J.		1		1	3	
61 bis 70 J.						
71 bis 80 J.						
insgesamt		17 53	4 16	3 5	3	24 77

Der größte Teil dieser Patienten befindet sich in einem Alter

n dem arthrotische Beschwerden ohnehin nicht selten sind. Die ahrscheinlichkeit, daß die Folge von F e h l b e l a s t u n g ind, wird angesichts der Röntgen- und klinischen Befunde noch eringer. Bei einem Drittel dieser Oberschenkelamputierten ingen die Arthrosis deformans und damit die Beschwerden nicht it der Amputation zusammen; zu den Ursachen gehörten eine hondromatose im Hüftgelenk der amputierten und im Kniegelenk er nichtamputierten Seite, in zwei Fällen eine Arthrose durch norpelschädigung nach Granatsplitterverletzung, eine Arthrosis eformans mit"hypertrophischer Atrophie"der gelenkbildenden nochen nach chronischer Infektion, zweimal eine Arthrosis deformans nach defform verheilter Tibiakopf-, bzw. supracondylärer emurfraktur, eine doppelseitige Coxarthrose nach jugendlicher Epiphysenlösung. Ein 47-jähriger Oberschenkelamputierter schließlich, der seine Landwirtschaft noch selbst versorgte, war vor 20 Jahren wegen einer Geschwulst (wahrscheinlich Ganglion) arthrotomiert worden. Zieht man diese Fälle, die nichtsmit F e h l b e l a s t u n g zu tun haben, noch ab, bleiben etwa 20 % übrig.

Der Vergleich mit dem Lebensalter unserer übrigen Patienten nit Knieathrosen zeigt, daß dieser Prozentsatz die durchschnittliche Morbiditätsziffer nicht übersteigt.

Von 877 Männern, die wegen Kniegelenksarthrose die Sprechstunde aufsuchten, standen

im 4. Lebensjahrzehnt	14,9 %
im 5. Lebensjahrzehnt	19,3 %
im 6. Lebensjahrzehnt	24,2 %

Die Gesamtzahl der Oberschenkelamputierten mit unzulänglichen Prothesen, schlecht durchbluteten Stümpfen und Neigung zu Abszessen oder Stumpfrandknoten entsprach fast 50 %. Ein Teil derer, die über arthrotische Beschwerden klagten, war noch in Berufen tätig, die schwere körperliche Arbeit verlangen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese erhebliche körperliche Beanspruchung zusammen mit der unzureichenden prothetischen Versorgung, die Entstehung der Beschwerden begünstigt.

B o r g m a n n (32) wies auf die große Anzahl der verhältnismäßig jungen Oberschenkelamputierten mit Gelenkgeräuschen hin. Wir glauben daher, daß Gelenkgeräusche nicht gleichbedeutend mit Arthrosis deformans sind.

Die folgende Übersicht zeigt, wie alt unsere Oberschenkelamputierten mit Gelenkgeräuschen im erhaltenen Kniegelenk waren. Eine Aufstellung über die Patienten mit Gelenkgeräuschen ohne Beschwerden schließt sich ihr an. Die jüngsten Amputierten sind in beiden Gruppen 35 Jahre alt, die ältesten über 50. Bei den letzteren sind sie wohl meistens Folge einer geringen, altersentsprechenden "primären" Arthrosis deformans (Arthrosis simplex). Andererseits erinnern wir daran, daß auch der Anteil jüngerer Menschen mit Arthrosen nicht klein ist.

1.) Oberschenkelamputierte mit Bewegungsgeräuschen ohne Beschwerden 27

2.) " mit " mit 12

Lebensalter	Amputationsalter					
	bis 20 J.	21-30 J.	31-40 J.	41-50 J.	51-60 J.	üb. 60 J.
bis 20 J.						
21 bis 30 J.						
31 bis 40 J.	8 1					
41 bis 50 J.	2 5	1				
51 bis 60 J.	3	5 1	3 2			
61 bis 70 J.	1		4 1	2		
71 bis 80 J.						
insgesamt	13 7	5 2	7 3	2 0		27 12

Abschließend sei noch darauf hingewiesen, daß auch am erhaltenen Bein auf p r a e a r t h r o t i s c h e Schäden zu achten ist, da sie als Ursache der Arthrosis deformans ebenfalls in Frage kommen. Wir haben bei mehr als 25 % aller Oberschenkelamputierten praearthrotische Schäden, wie X- und O-Beine und Veränderungen des Neigungswinkels des Schienbeinkopfes, dazu Zeichen der Mesenchymschwäche (V a r i z e n) gefunden. Ob die bei

3 % unserer Oberschenkelamputierten beobachteten Veränderungen der Patella (Patella bipartita) eine Rolle als praearthrotischen Schaden spielen, ist nicht ganz sicher. Wir stellten jedoch häufig bei schweren Chondropathien der Patella und bei dissezierenden Prozessen eine Patella bi-, tri- oder multipartita fest.

Über die Bedeutung der Kurzstümpfe oder Stumpfkontrakturen haben wir keine eigenen Erfahrungen, da die Zahl unserer Oberschenkelamputierten mit derartigen Stumpfverhältnissen nicht groß ist.

Bei zusammenfassender Auswertung unserer U n t e r s u c h u n g e n können wir sagen, daß die A r t h r o s i s d e f o r m a n s beim Oberschenkelamputierten, als Folge der Amputation (Fehlbelastung), zu den S e l t e n h e i t e n gehört und nur unter b e s o n d e r e n Entstehungsbedingungen möglich ist. Unter diesen Gesichtspunkten wird man nur im E i n z e l f a l l, nach sorgfältiger Abwägung aller Umstände (Amputationsalter, Lebensalter, Stumpfverhältnisse, Beschäftigung und Lebensweise) eine Kniegelenksarthrose als indirekte Folge der Amputation ansehen können.

Anschließend daran erhebt sich die Frage, wie die Verhältnisse beim U n t e r s c h e n k e l a m p u t i e r t e n liegen. Bei unseren Unterschenkelamputierten ergibt sich in vielem dasselbe Bild wie bei den Oberschenkelamputierten. Auch die Anzahl der Untersuchten ist etwa gleich. Der Anteil der Unterschenkelamputierten mit Kniegelenksbeschwerden beträgt rund 25 %. Die folgenden Aufstellungen, getrennt nach Amputierten mit und ohne Kniegelenksbeschwerden, geben gleichzeitig Aufschluß über Amputations- und Lebensalter.

40 % der Amputierten mit Kniegelenksbeschwerden klagten über Schmerzen im Kniegelenk des amputierten, 25 % des nichtamputierten Beines und etwa ein Drittel über Schmerzen in beiden Kniegelenken. Bei der letzteren Gruppe handelt es sich ausschließlich um Patienten, die bei Beginn der Beschwerden über 45 Jahre alt waren. Bei etwa 15 % ließen sich die Beschwerden an der amputierten oder nichtamputierten Seite durch eine

1.) Unterschenkelamputierte ohne Beschwerden: 81
2.) " mit Kniegelenksbeschwerden: 24
Gesamtzahl der Unterschenkelamputierten: 105

Lebensalter	Amputationsalter						
	bis 20 J.	21-30 J.	31-40 J.	41-50 J.	51-60 J.	üb. 60 J.	
bis 20 J.							
21 bis 30 J.	1 2						
31 bis 40 J.	4 3	27 5					
41 bis 50 J.	2	10 4	18 3				
51 bis 60 J.	1	1 1	7 1	7 2			
61 bis 70 J.		1		1	1 2		
71 bis 80 J.					1 1		
insgesamt	8 5	39 10	25 4	7 3	3 2	81 24	

Arthrosis deformans erklären, deren Ursache jedoch nicht in der Amputation lag, sondern in anderen Faktoren, wie zusätzlichen Ober- und Unterschenkelfrakturen, Schienbeinkopfbrüchen, Gelenkeiterungen oder Granatsplitterverletzungen mit Schädigung der Gelenkflächen zu suchen war. Nach Abzug dieser Patienten nähert sich die Häufigkeit der rein arthrotischen Beschwerden der unserer Gesamtarthrotiker gleichen Alters. Das gilt auch für unsere Unterschenkelamputierten ohne Beschwerden. Eine ähnlich große Anzahl hat in den vergangenen Jahren Frakturen erlitten, weist Knorpelschädigungen durch Granatsplitterverletzungen auf, andere Patienten waren in "stehenden Berufen" tätig, verspürten jedoch keinerlei Beschwerden. Die Zahl der Unterschenkelamputierten (darunter d r e i D o p p e l t a m p u t i e r t e) mit schlechtsitzenden Prothesen und schlechten Stumpfverhältnissen war ebenfalls beträchtlich.

Als wesentliches Symptom sind die in allen Altersstufen festgestellten G e l e n k g e r ä u s c h e gedeutet worden. Wir haben deshalb bei der Untersuchung besonders hierauf geachtet; die folgenden Übersichten geben Aufschluß über die Zahl der Unterschenkelamputierten mit Gelenkgeräuschen, getrennt nach Amputierten mit und ohne Beschwerden.

1.) Unterschenkelamputierte mit Kniegelenksbeschwerden und Gelenkgeräuschen

2.) " ohne " mit "

Lebensalter	Amputationsalter					
	bis 20 J.	21-30 J.	31-40 J.	41-50 J.	51-60 J.	üb. 60 J.
bis 20 J.						
21 bis 30 J.						
31 bis 40 J.	4 3					
41 bis 50 J.	5 4	2 5				
51 bis 60 J.		2 2	2			
61 bis 70 J.	2 1		1	1		
71 bis 80 J.				1		
insgesamt	10 11	4 7	3	2		14 23

Bei 50 % der Unterschenkelamputierten mit Kniegelenksbeschwerden und immerhin 1/3 derer ohne Schmerzen war Gelenkreiben zu hören. Zieht man außerdem in Betracht, daß in der Gruppe der Unterschenkelamputierten mit Kniegelenksbeschwerden und Gelenkreiben die Doppeltamputierten enthalten sind und bei einem Teil die Kniegelenksarthrosen durch zusätzliche Verletzungen und Frakturen entstanden waren, so dürfen sich beide Gruppen in etwa die Waage halten. Abgesehen davon befindet sich das Gros der Amputierten mit Gelenkgeräuschen in einem Alter, in dem sowohl arthrotische Gelenkbeschwerden als auch Bewegungsgeräusche ohnehin häufig sind, (siehe dazu auch die Übersicht über das Altersverhältnis unserer Arthrotiker).

Nach ven Vorstellungen E n d e r t's (55) über die Fehlbelastung des Kniegelenkes beim Unterschenkelamputierten gibt es weder eine besondere Belastungsart, noch ist anzunehmen, daß einzelne Abschnitte des Kniegelenkes stärker als normal beansprucht werden. Bei der Auswertung der von unseren Unterschenkelamputierten angefertigten Röntgenbildern konnten wir, abgesehen von den Arthrosen aus eindeutig geklärter Ursache, keine Häufung von Kniegelenksarthrosen im allgemeinen und, bis auf Ausnahmen, auch keine besonderen Formen feststellen. Das Kniegelenk des amputierten Beines war relativ oft atrophisch, aber nicht arthrotisch verändert. A r t h r o s e n, die man für e c h t e

F o l g e n der A m p u t a t i o n halten konnte, sahen wir in nur 4 Fällen (= 3 %). Sie unterschieden sich so auffallend von der Arthrosis simplex, daß eine andere Deutung nicht möglich war. In allen 4 Fällen handelte es sich um Unterschenkelamputierte mit s c h l e c h t d u r c h b l u t e t e n S t ü m p f e n. Bei zweien von ihnen bestand dazu noch eine Kniebeugekontraktur. Die Kniescheiben ließen sich im Gleitlager schlecht verschieben, die Knochenstruktur war stark atrophisch. Auch sonst stimmten die Befunde überein; die Gelenkspalte waren gleichmäßig verengt, die Femurcondylen entrundet. Auf den seitlichen Röntgenaufnahmen zeigten sich, abgesehen von der E n t k a l k u n g, die Gelenkflächen deutlich deformiert, die C o n d y l e n e n t r u n d e t, die Konturen zum Teil unterbrochen, die Patellarückfläche stark verdichtet. Bei den Patienten mit der stärksten B e u g e k o n t r a k t u r (160 Grad) war zwar das ganze Kniegelenk d e g e n e r a t i v verändert, jedoch überwog die Degeneration an der Patellarückfläche und im Gleitlager.(Abb. 39).

Hier die Krankengeschichten:

37-jähriger Mann, 1942 Amputation des linken Unterschenkels im oberen Drittel. S c h m e r z e n i m l i n k e n K n i e g e l e n k mit t y p i s c h e m "E i n g e r o s s e i n".
Klinischer Befund: 37-jähriger kräftiger M. Kniegelenk reizlos, Beugung 60 Grad. Streckung ist bis 16 möglich. Starkes Bewegungsreiben. Die Kniescheibe ist auf der Unterlage schlecht verschieblich.
Röntgenbefund: re. Knie o. B.
li. Kniegelenk: leichte fleckige Atrophie, Femurcondylen entrundet, medialer und lateraler Gelenkspalt verengt. Auf der Seitaufnahme ist der Kalksalzgehalt gleichmäßig herabgesetzt, am stärksten im Bereich des Gleitlagers, deutliche Impression im Patellagleitlager. Die Patellarückfläche ist insgesamt stark verdichtet

Abb. 40 Abb. 41

46-jähriger ♂. 1942 Amputation des linken Unterschenkels im oberen Drittel.
Röntgenbefund: Re. Kniegelenk: leichte Ausziehung der Zwischenknorrenhöcker, sonst o. B.; li. Kniegelenk: Der Kalksalzgehalt ungleichmäßig herabgesetzt, die Spongiosa subchondral verdichtet. Der laterale Femurcondylus ist unregelmäßig entrundet, das Zwischenknorrenhöckermassiv verdichtet. Die Kreuzbandhöcker sind unregelmäßig, plump gestaltet, bzw. spitz ausgezogen. Auf der Seitaufnahme sind beide Femurcondylen entrundet, zum Teil unterbrochen sind die Konturen. (Abb. 40 + 41)

Wir können also f e s t h a l t e n, daß die Kniegelenksarthrosen, die wir als Folge der Unterschenkelamputation ansehen, G e m e i n s a m k e i t e n aufweisen. Es handelt sich überwiegend um subpatellare A r t h r o s e n am Kniegelenk der amputierten Seite. Diese Arthrosen des Gleitlagers und der Patellarückfläche dürften zwei Ursachen haben:

1.) die h e r a b g e s e t z t e B e a n s p r u c h b a r k e i t des Gelenkknorpels,
2.) den p a t h o l o g i s c h e n A u f l a g e d r u c k.

Als Ursachen der herabgesetzten Belastbarkeit des Knorpels der Patellarückfläche sind uns in den untersuchten Fällen l a n g j ä h r i g e E i t e r u n g e n, verminderte Durchblutung durch lange Immobilisierung und dadurch bedingte sekundäre Chondropathien bekannt. Der p h y s i o l o g i s c h e t e m p o r ä r e A u f l a g e d r u c k wird durch die Kniebeugekontraktur zu einem d a u e r n d e n p a t h o l o g i s c h e n. Bei k r i t i s c h e r A u s w e r t u n g unserer Untersuchungsergebnisse zeigt sich also, daß w i r k l i c h e Ü b e r l a s t u n g s a r t h r o s e n oder besser, deformierende A r t h r o s e n durch F e h l b e l a s t u n g, beim Ober- und Unterschenkelamputierten s e h r s e l t e n sind. Nur in Einzelfällen, unter besonderen Umständen, z. B. bei Stumpfkontrakturen, schlechten Durchblutungsverhältnissen oder - beim Unterschenkelamputierten - Kniebeugekontrakturen, kann man Arthrosen, die sich von der Arthrosis simplex unterscheiden, als Folge von Fehlbelastung deuten. Die klinischen und röntgenologischen Befunde der Amputierten mit Gelenkbeschwerden und derjenigen ohne Beschwerden weisen keine Unterschiede auf. Oft stimmen die Beschwerden nicht mit dem Röntgenbefund überein. Bei den Amputierten ohne Beschwerden waren Kniearthrosen nicht seltener als bei denen, die über Schmerzen klagten. Die Feststellung H a c k e n b r o c h s (94), daß wir einstweilen nicht in der Lage sind, uns anders als mit "ä u ß e r s t e r S k e p s i s" gegenüber den Problemen der A m p u t i e r t e n - A r t h r o s e zu verhalten, gilt u. E. mehr denn je.

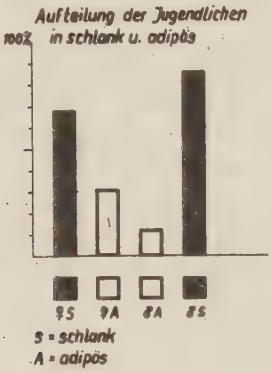
Die Arthrosis deformans beim Übergewichtigen

Die Fettleibigkeit wird oft als eine der Entstehungsursachen der Arthrosis deformans bezeichnet. Wie sie sich auf die Degeneration des Knorpels auswirken soll, ist häufig allerdings nicht ersichtlich. Ein Teil der Autoren meint, die Arthrosis deformans werde durch Übergewicht ausgelöst, ein anderer ist der Ansicht, erhöhtes Körpergewicht begünstige die Degeneration des Knorpels direkt. Exakte, an Zahl größere Untersuchungen

fehlen aber bisher. Nur S p ü h l e r (286) hat versucht, die Rolle der Übergewichtigkeit bei der Entstehung der Arthrosis deformans durch Reihenuntersuchungen zu klären. Er wies nach, daß bei Erkrankungen der Gelenke, die durch das Körpergewicht belastet werden, die übergewichtigen Patienten in der Mehrzahl sind und zog daraus den Schluß, die vermehrte Belastung der Gelenke durch erhöhtes Körpergewicht löse die Arthrosis deformans aus oder begünstige sie. Andererseits erkrankten Übergewichtige im Durchschnitt nicht früher an einer Arthrose eines belasteten Gelenkes als Normalgewichtige. Diese Feststellung halten wir für wichtig. Um den Einfluß des Körpergewichtes auf die Degeneration des Gelenkknorpels richtig zu beurteilen, kommt es unserer Meinung nach wesentlich auf die A u s w a h l d e r P a t i e n t e n an. Die Untersuchung älterer, adipöser Arthrotiker z. B. kann leicht zu falschen Schlüssen Anlaß geben, weil das Körpergewicht - das gilt besonders für Frauen im Klimakterium - mit dem Lebensalter zunimmt. Zudem ist es im fortgeschrittenen Alter schwer zu bestimmen, in welchem Maße die Fettleibigkeit entscheidend ist, da meistens mehrere Faktoren eine Rolle spielen.

Für unsere Untersuchungen über die Bedeutung der Fettleibigkeit haben wir uns deshalb j u g e n d l i c h e P a t i e n t e n ausgesucht. Die obere Altersgrenze lag beim 30. Lebensjahr. Wir ließen uns dabei von der Vorstellung leiten, daß, wenn das Körpergewicht wirklich bedeutsam für die " Gelenkabnutzung " ist, die Zahl der Arthrotiker unter den jugendlichen Adipösen größer sein müsse als unter den Schlanken. Vorauszuschicken sind einige Angaben über Anzahl und Geschlechtsverhältnis unserer jugendlichen Arthrotiker: Die Gesamtzahl der männlichen Jugendlichen betrug 196, das entspricht einem Prozentsatz von 24,4 an der Gesamtzahl der männlichen Arthrotiker,
die Gesamtzahl der weiblichen Jugendlichen betrug 155,
das entspricht einem Prozentsatz von 14,3 an der Gesamtzahl der weiblichen Arthrotiker.

Die Aufteilung nach Schlanken und Adipösen ergab folgendes Verhältnis:



Adipöse
31,3 ♀ - 12,2 % ♂

Schlanke
68,6 ♀ - 87,8 % ♂

F e t t l e i b i g e sind unter den w e i b l i c h e n Jugendlichen demnach w e s e n t l i c h h ä u f i g e r als unter den männlichen.

Abb. 42

Methodik

Bei der Untersuchung gingen wir vom Körpergewicht aus, nicht vom Typus. Zur Definition des Begriffes "Übergewicht" hielten wir uns an die Hinweise der Society of Actuaries.

Folgende Fragen standen im Vordergrund:

1.) Worauf führen die Patienten ihre Beschwerden zurück?
2.) Welche Anzeichen bestehen für die Arthrose
    a) klinisch,
    b) röntgenologisch?
3.) Von welcher Form sind die Condylen?
4.) Ist die Arthrose bei adipösen Patienten stärker als bei schlanken und gibt es dafür röntgenologische Äquivalente?

Die Befragung der Patienten - getrennt nach adipösen und schlanken, - über die vermeintliche Ursache ihrer Beschwerden, hatte ein auffallendes Ergebnis:
Über 76 % unserer weiblichen Patienten, aber nur 50,2 % der männlichen erklärten, die Beschwerden seien s p o n t a n aufgetreten; 23,5 % der w e i b l i c h e n Patienten führten die Beschwerden auf einen U n f a l l zurück, von den männliche dagegen waren es 48,2 %, also fast die Hälfte (Abb. 43). Dieser beträchtliche Unterschied erscheint zunächst eigenartig, ist es aber nicht, wenn man die Jugendlichen nach regelmäßiger

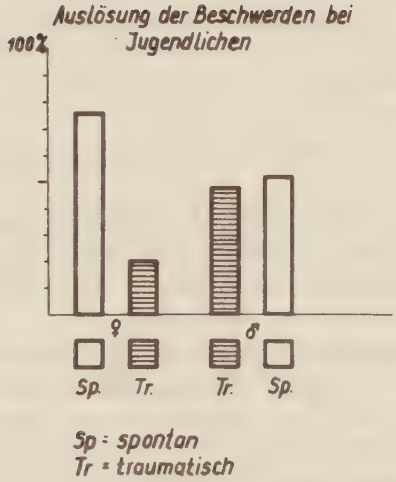


Abb. 43 (Text siehe Seite 52)

sportlicher Betätigung befragt. Unter den männlichen Jugendlichen ist der Anteil der Sporttreibenden wesentlich höher als unter den weiblichen; er beträgt bei den ♀ nur 6,5 %, bei den ♂ dagegen 36,7 %. Die starke Häufung der Adipösen unter den weiblichen Jugendlichen spiegelt sich somit auch in der unterschiedlichen Verteilung der Sportler auf die Geschlechter wider. Die meisten Unfälle bei unseren männlichen Patienten waren Sportunfälle. Der Unfall selbst erklärt die Auslösung der Beschwerden. (Abb.43)
Bei der klinischen Untersuchung achteten wir besonders auf
a) statische Abweichungen,
b) Verdickung der Gelenkkapsel,
c) Gelenkgeräusche,
d) Empfindlichkeit der Gelenkränder und des Kapsel-Bandapparates.

Nach unserer Übersicht nimmt die Anzahl statischer Abweichungen in Form von X- und O-Beinen mit steigendem Lebensalter zu. Auch bei den Jugendlichen bestätigte sich, daß bei Frauen das Genu valgum, bei Männern das Genu varum überwiegt:
38 % der ♀ hatten ein Genu valgum, 18,8 % ein Genu varum,
25 % der ♂ hatten ein Genu varum, 12 % ein Genu valgum.
Die Gelenkkapsel war bei nur 10 % unserer Jugendlichen, ohne Unterschied auf Geschlecht und Gewicht, verdickt. Das gleiche zeigt auch unsere Altersstatistik über die Häufigkeit arthrotischer Reizzustände. Gelenkgeräusche waren bei nur 23 % der Jugendlichen festzustellen.

Der Röntgenbefund ist beim jugendlichen Arthrotiker, gleich welchen Geschlechts und ob schlank oder adipös, unerheblich. Am ehesten findet man leichte Ausziehungen an den Zwischenknorrenhöckern und meist eine Ausziehung am oberen und unteren Pol der Patellarückfläche. Diese Ausziehungen kommen sehr oft vor, sind aber nicht selten auch die einzigen Frühveränderungen. Bei der Besprechung der Arthrosis deformans des Patellagleitlagers sind wir ausführlich darauf eingegangen. Auffallende Entrundung der Gelenkkörper mit Erniedrigung des Gelenkspaltes haben wir nie gesehen. Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen fanden wir ebenfalls nicht.

Auch hier haben wir die Form der Femurcondylen untersucht. Die Feststellung, daß bei den Frauen die runden, bei den Männern die etwas flacheren Formen überwiegen, gilt sowohl für schlanke als auch adipöse Jugendliche. K ö r p e r f o r m und K ö r p e r g e w i c h t haben k e i n e n E i n f l u ß auf Condylenform und -größe. Es gibt jedoch nicht ganz selten Condylen, die, ohne arthrotisch verändert zu sein, doch nicht gut gerundet sind. (Es ist anzunehmen, daß sich die G r e u t h e r 'schen Ausführungen über die Veränderungen der Femurellipsen auf diese Condylenform beziehen. Angesichts der außerordentlichen Vielgestaltigkeit der Gelenkknorren dürften diese Ausführungen aber doch noch einige Probleme bergen.)

Aus unseren jugendlichen Patienten ergibt sich demnach kein A n h a l t dafür, daß die A d i p o s i t a s die Entstehung der K n i e a r t h r o s e fördert.

Die Bedeutung der Ruhigstellung für die Entstehung der Arthrosis deformans

In der Frage, wie sich die Ruhigstellung gesunder Gelenke auswirkt, gehen die Meinungen auseinander. Gelegentlich findet man die Auffassung, daß Ruhigstellung einem gesunden Gelenk nichts schaden könne, während unlängst auf die unerwünschten Nebenwirkungen längerer Immobilisierung hingewiesen wurde (41). Es sind dies in erster Linie Stoffwechsel- und Durchblutungsstörungen, die bereits eingehender untersucht worden sind (73,125,195,178). Wir selber stützen uns auf die Untersuchung und Beobachtung von 25 Jugendlichen und 20 Erwachsenen, deren eines Kniegelenk wegen spezifischer und unspezifischer Coxitiden mindestens 1 Jahr lang ruhiggestellt war. Hier zwei typische Beispiele aus der Gruppe der Jugendlichen.

Fall 1.) I. H., jetzt 18 Jahre alt.

Im Alter von 3 Jahren Coxitis tbc. links. Wurde 3 Jahre mit ruhigstellendem Verband, später jahrelang mit entlastendem Apparat behandelt.

Jetziger Befund:

Das linke Hüftgelenk ist in Adduktion und Beugung versteift, das linke Bein 18 cm kürzer, die ganze Extremität unterentwickelt, der Fuß aplastisch.

Röntgenbefund: (Abb. 44 + 45)
Rechtes Kniegelenk o. B. Links ist der Kniebasiswinkel verkleinert, der Schienbeinkopf ist tiefer als auf der gesunden Seite. Die Femurkondylen sind, verglichen mit rechts, entrundet und schmaler. Sie haben sich der Form des Tibiakopfes angepaßt und scheinen mit der Pfanne gut zu artikulieren. Auch die Patella ist verformt und rudimentär geblieben.

Abb. 44

Abb. 45

Fall 2.) H. M., jetzt 47 Jahre alt.
Im Alter von 8 Jahren rechtsseitige, spezifische Coxitis. Nach langer Ruhigstellung im Gipsverband mehrjährige Behandlung mit entlastendem Apparat.
Bis zum vergangenem Jahr war der Patient beschwerdefrei. Nach rechtsseitiger supracondylärer Fraktur Schmerzen im linken Kniegelenk.
Das Röntgenbild des rechten Kniegelenkes läßt, außer einer hypertrophischen Atrophie, deutlich die Verformung der Gelenkkörper, am stärksten der Femurkondylen erkennen.

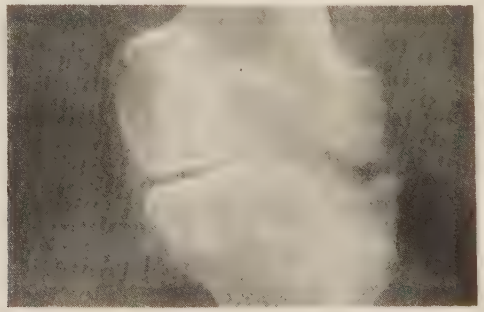


Abb. 46

Es ist also zu klären
1.) die U r s a c h e der V e r k ü r z u n g des immobilierten Beines,
2.) die U r s a c h e der D e f o r m i e r u n g der Gelenkkörper.

Diese beiden Erscheinungen als Folge t u b e r k u l ö s e r F e r n w i r k u n g e n (74) bzw. eines Sudecksyndroms (213) zu deuten, ist u. E. nicht richtig. Wir haben diese Veränderungen nicht nur nach tuberkulösen Prozessen sondern auch nach Hüftgelenksentzündungen anderer Ursachen gesehen; das spricht gegen die tuberkulöse F e r n w i r k u n g. Unwahrscheinlich erscheint uns ferner, daß bei allen Fällen das Sudecksyndrom mitspielen soll. Diese Deutungsversuche erübrigen sich schon deshalb, weil sich unsere Beobachtungen auch ohne sie ausreichend erklären lassen.

Die Beinverkürzung ist immer dann am stärksten, wenn das Femurende zerstört, die Pfanne ausgeweitet ist. Sie beruht also auf der P f a n n e n w a n d e r u n g , der Z e r s t ö r u n g des coxalen Femurendes und der E p i p h y s e n s t ö r u n g. Je früher die Erkrankung auftritt, desto stärker ist meistens auch die Beinverkürzung. Ursache der oft erheblichen Entwicklungsstörungen ist nach unserer Ansicht der Ausfall der Funktion. Er bedingt die Drosselung der arteriellen Durchblutung. Da sich die Gelenkkörper außerdem unter dem formativen Einfluß der Funktion entwickeln bzw. ihre Entwicklung gegenseitig steuern, hat die lange R u h i g s t e l l u n g darüberhinaus die U n t e r e n t w i c k l u n g der Gelenkkörper zur Folge. Sie äußert sich gleichzeitig in der Atrophie des immobilisierten Beins, das nicht nur kürzer, sondern durchweg auch atrophisch ist. Röntgenologisch ist Femur, Tibia und Fibula ebenfalls häufig atrophisch, die Corticalis dünn. Man könnte einwenden, die oft so schwere Deformierung der Gelenkkörper des Kniegelenks setze erst nach Wiederbelastung ein, wenn die Belastungsfähigkeit des Kniegelenkes durch die lange Ruhigstellung so stark herabgesetzt ist, daß der Gelenkknorpel bis auf die Grenzlamelle einbricht. In unseren Fällen scheidet dieser Gesichtspunkt aber aus, weil wir niemals stärkere reaktive Veränderungen, die den Einbrüchen als reparative Vorgänge folgen, feststellen konnten.

Weitere Folge langer Immobilisierung ist die vielfach beträchtliche strähnige Knochenstruktur (hypertrophische Atrophie). Langjährige Immobilisierung zieht immer starken Abbau nach sich (6) und bewirkt so einen Verlust an Knochenbälkchen. Nach

Wiederbelastung reichen die Wachstumskräfte nicht aus, um die Knochenstruktur zu normalisieren. Hier mag sich auch die Funktionsstörung, hervorgerufen durch die Versteifung des Hüftgelenkes, nachteilig auswirken. Zur Wiederherstellung der Tragfähigkeit des Knies verstärken sich die noch vorhandenen Bälkchen; so entsteht das Bild hypertrophischer Knochenstruktur, wie es auch als Endzustand des Sudecksyndroms bekannt ist. Es handelt sich also um einen Anpassungsvorgang, der sich gut erklären läßt; mit einem Sudecksyndrom hat er nichts zu tun.

Beim Erwachsenen hat die lange Immobilisierung im Prinzip die gleichen Folgen. Nur fehlen, wegen des bereits abgeschlossenen Wachstums, Entwicklungsstörungen der Gelenkkörper. Dafür wirken sich hier vor allem Verklebungen der Gelenkinnenhaut und feinere Einrisse in den Gelenkknorpel, die bei der Remobilisierung auftreten, aus. Durch die Herabsetzung des Stoffwechsels verschlechtert sich außerdem die Durchblutung. Der Bewegungsmangel behindert den venösen Abfluß. Unter Umständen bilden sich Krampfadern, welche die Rückresorption stören. Das Röntgenbild, vor allem die Seitaufnahme, zeigt Restzeichen feiner, von reparatorischen Vorgängen begleiteter Einbrüche in die verdichteten, unregelmäßig gewellten Gelenkflächen. Ein Teil dieser Einbrüche entsteht wahrscheinlich auch bei Wiederbelastung. Die Arthrosis deformans in gesunden, lange Zeit ruhiggestellten Gelenken, ist also vorwiegend Folge dieser Immobilisierung und der mit ihr verbundenen Minderdurchblutung. Die Grundvorgänge sind beim Kinde und beim Erwachsenen gleich, nur wirken sie sich wegen der andersartigen Gegebenheiten zwischen noch wachsendem und ausgewachsenem Skelett, unterschiedlich aus.

Arthrosis deformans nach Osteochondrosis dissecans

Die Osteochondrosis dissecans (O. d.) ist zuerst ausführlich von F. König (53) beschrieben worden. Sie kommt an Knie- und Ellenbogengelenken am häufigsten vor. Die Diskussion über die Ätiologie ist noch nicht abgeschlossen. (119, 134, 133, 64, 101) Wir haben uns mit der Frage be-

schäftigt, welche Zusammenhänge zwischen dissezierenden Prozessen am Kniegelenk und der Kniearthrose bestehen. Dabei können wir uns auf die Auswertung einer relativ großen Zahl - insgesamt 80 Beobachtungen - stützen.

Die Osteochondrosis dissecans ist im allgemeinen eine Krankheit des Jugendlichen, kommt aber auch gelegentlich bei älteren Menschen vor.

Wegen des unterschiedlichen Auftretens der O. d. haben wir die den dissezierenden Prozessen folgenden Sekundärarthrosen eingeteilt in

1.) Früharthrosen nach Dissektion im jugendlichen Alter,
2.) Spätformen.

Die Frühformen:

Die Frühformen lassen sich häufig nicht röntgenologisch, sondern nur bioptisch nachweisen. Sie beginnen, wie wir mehrfach feststellen konnten, schon vor den 30er Jahren und sind bei feinerer Diagnostik aber doch oft im Röntgenbild zu erkennen. Allerdings kann das Röntgenbild unter Umständen ganz erheblich täuschen - das Mausbett ist nämlich oft wesentlich tiefer, als man vermuten würde. Von den Rändern des Cavum ragen kleine Knorpelfetzen in das Mausbett oder in die Gelenkhöhle. Der Knorpel ist erweicht, lappig, abgehoben, teilweise zerfetzt. Meist beschränken sich die Knorpelveränderungen nicht auf das Mausbett, sondern greifen auf weite Teile des Condylus über, der sich unter der Belastung abflacht. Typisch für Frühschäden sind im Röntgenbild diskrete Veränderungen. Der Gelenkspalt bleibt normal weit. Häufig lassen sich indessen schon Feinzeichen der Arthrosis deformans feststellen. Das Mausbett ist zwar ausgefüllt, doch sieht man an den Rändern des alten Cavum feine, die Gelenkfläche überragende Knochenzäpfchen. Die Seitaufnahme zeigt bei Lupenbetrachtung oft eine unregelmäßige Begrenzung des Condylus. In derartigen

Fällen hat sich das verhältnismäßig tiefe Mausbett wohl gefüllt, doch ist der Condylus, wahrscheinlich wegen seiner vermin derten Belastbarkeit im Bereich des Mausbettes zusammengedrückt, das Mausbett selbst flacher, länglicher und mit einem fein gezähnten Rand versehen. Die histologische Untersuchung des der weiteren Umgebung des Mausbettes entnommenen Knorpels ergab in allen Fällen leichte bis schwere schleimige Degeneration, also eine typische Chondropathie. Bei der histologischen Untersuchung der Corpora libera fanden wir, vornehmlich dann, wenn die Dissektion vermutlich noch nicht lange zurücklag, ebenfalls eine mehr oder minder starke schleimige Degeneration der Grundsubstanz mit mucoider Verquellung und Verflüssigung sowie kleine Cysten. Einzelne Corpora libera hatten noch einen kernhaltigen, jedoch schleimig degenerierten Knorpelüberzug, der aber stellenweise in Faserknorpel umgewandelt war.

Abb. 47 und 48

Die Spätformen:

Anders als mit den Frühschäden der O. d., die im Röntgenbild nur schwach in Erscheinung treten, verhält es sich mit den Spätformen. Es sind zwei Gruppen zu unterscheiden:

1.) Arthrosen, bei denen der Knorpel-Knochensequester in der Jugend ausgestoßen wurde,

2.) Arthrosen, bei denen die Dissektion im fortgeschrittenen Lebensalter, d. h. jenseits der 40er Jahre erfolgte.

Der Unterschied zwischen beiden Formen ist beträchtlich - teilweise schon klinisch, fast immer jedoch im Röntgenbild feststellbar.

Zu 1

Eine definitive Beurteilung der Spätschäden nach Dissektion im jugendlichen Alter ist nur möglich, wenn die Diagnose "O.d." gesichert ist. Häufig ist das nur mit Einschränkung der Fall. Man ist dabei teils auf die Anamnese angewiesen, teils lassen Einzelheiten des Röntgenbefundes auf einen abgelaufenen dissezierenden Prozess schließen. Einige jüngere Patienten mit O. d., bei denen die Maus entweder noch in situ lag oder früher ausgestoßen worden war, konnten wir über 10 Jahre lang beobachten. Verglichen mit den schon erwähnten, diskreten Frühveränderungen sind die Spätzustände nach in der Jugend abgelaufenen dissezierenden Prozessen deutlicher und treten im Röntgenbild besser in Erscheinung. Die Schwere dieser Veränderungen hängt davon ab, ob die Maus ausgestoßen wurde oder nicht. Bei nicht abgestoßenen Sequestern sind die Sekundärveränderungen recht geringfügig. Gelegentlich erkennt man kleine Zacken an den Rändern des Mausbettes; der Gelenkspalt ist jedoch noch nicht verengt, und auch die Gelenkränder weisen keine arthrotischen Randzacken auf. Vereinzelt, in jenen Fällen, in denen die Diagnose vor über 10 Jahren, im 3. Lebensjahrzehnt, gestellt worden war, haben sich um die in ihrem Bett liegende Maus Cystchen, ähnlich den Geröllcysten, entwickelt. Der bereits markierte, aber nicht ausgestoßene Sequester war oft durch einen "Geröllsaum" (aus Knochenmehl und Bindegewebe) mit dem Knochen fest verbunden.

Die Spätzustände nach Dissektion in jüngeren Altersstufen sind zwar ebenfalls relativ diskret, aber doch wesentlich deutlicher als jene Frühformen. Um die Entwicklung dieser schleichend verlaufenden Arthrosen zu verstehen, muß man berücksichtigen, daß sich das Mausbett mit straffem Bindegewebe füllt, welches sich nach und nach in Faserknorpel umwandelt und so den Defekt planiert. Das geschieht zu einer Zeit, da auch der Knorpel in der näheren und weiteren Umgebung des Mausbettes - meist allerdings nur in den oberflächlichen Schichten - schon degeneriert ist. Mit zunehmendem Alter schreitet jedoch auch die Degeneration des noch "gesunden" Knorpels fort. Der allmähliche Abschliff wird sichtbar an der stärker werdenden Abflachung des Femurcondylus und der beginnenden Erniedrigung des Gelenkspaltes. Die ausgestoßenen Gelenkmäuse sind vielfach im oberen Recessus sichtbar. Durch zwiebelschalenartige Anlagerung von Kalk wirken sie geschichtet. Histologisch sind Knorpel und Knochen dieser Freikörper stark nekrotisch; ihre Knorpelsubstanz ist teils umschrieben, teils diffus verkalkt.

Zu 2

Die Sekundärarthrose nach Dissektion jenseits der 40er, mehr noch jenseits der 50er Jahre, ist wesentlich stärker. Die Unterschiede liegen in folgenden Eigenarten:

1.) in der Schnelligkeit, mit der sich die Arthrosis deformans entwickelt;
2.) in dem häufig starken Umbau, der die einseitige Verstärkung eines X- und O-Beines zur Folge haben kann;
3.) in der Entwicklung von Gerölleysten;
4.) im Vorkommen von Formen, die wegen multipler Corpora libera einer Gelenkchondromatose ähneln.

Nach Dissektion eines freien Gelenkkörpers in höheren Altersstufen entwickelt sich im allgemeinen sehr schnell eine umschriebene, meist auf eine Seite des Gelenkes

beschränkte A. def., da mit fortschreitendem Lebensalter auch der Gelenkknorpel altert und die Dissektion eine zusätzliche, plötzliche Gelenkschädigung bedeutet, die die knöcherne Gelenkführung und das Gelenkspiel stört. Die Fähigkeit zur enchondralen Ossifikation nimmt ohnehin zu und so konnten wir bei diesen Gruppen oft sehr schnell einsetzende progrediente Arthrosen beobachten. Dazu folgende Beispiele:

Abb.: 49

1. R.W.
58-jähriger Landwirt. Am 31.6.58 Kniegelenkskontusion rechts.
Röntgenbefund: Acht Tage nach dem Unfall erkennt man bei Betrachtung der Röntgenaufnahmen mit der Lupe einen kleinen, durch einen feinen Saum markierten Sequester im medialen Femurcondylus. 14 Tage später bei der Kontrolluntersuchung, ist er ins Gelenk ausgestoßen. Drei Monate später ist das Mausbett noch nicht ganz aufgefüllt. Es ist durch einen breiten Sklerosesaum abgegrenzt. Der Femurcondylus erscheint dadurch unregelmäßig wellig konturiert. An den medialen Gelenkrändern von Tibia und Femur hat sich bereits ein kleiner Randwulst gebildet. Der mediale Gelenkspalt ist, verglichen mit der gesunden Seite, schon deutlich verengt.

Abb.: 50

2. Sp.,K.
55-jähriger Landwirt. 1946 Entfernung einer Gelenkmaus aus dem linken Kniegelenk, nachdem der Patient seit einigen Tagen Schmerzen beim Treppabwärtsgehen verspürte und zeitweilig Einklemmungserscheinungen auftraten. Er war einige Jahre beschwerdefrei, bemerkte dann aber, daß das linke Bein allmählich krümmer und zu einem O-Bein wurde. Abgesehen von der Gelenksperre stellten sich die alten Beschwerden wieder ein.
Klinischer Befund: (7 Jahre nach der Operation) Rechts mäßiges Genu varum, links starkes Genu varum. Linker Oberschenkel leicht atrophisch. Beweglichkeit ↕ Beugung 90 Grad.

Im Gegensatz zum Hüftgelenk, bei dem größere Cysten Begleiterscheinungen vieler Arthrosen sind, kommen am Kniegelenk g r ö ß e r e C y s t e n weitaus s e l t e n e r vor. In Verbindung mit der Osteochondrosis dissecans haben wir sie jedoch wiederholt dann beobachtet, wenn die Ausstoßung der Gelenkmaus relativ spät, d. h. jenseits der 40er Jahre erfolgte. Es handelt sich bei ihnen n i c h t immer um die k l a s s i s c h e n G e r ö l l- o d e r B l u t u n g s c y s t e n, sondern z. T. um c y s t e n a r t i g e Gebilde im Bereich des alten Mausbettes. Das Calvum ist wieder aufgefüllt, aber noch erkennbar. Seine Struktur ist unregelmäßig, das alte M a u s b e t t von t r a b e k e l a r t i g e n A u f h e l l u n g e n durchsetzt. Diese cystenartigen Gebilde kommunizieren wahrscheinlich noch mit der Gelenkhöhle und sind wohl unter Miteinwirkung der Gelenkflüssigkeit entstanden. Eine große klassiche Geröllcyste haben wir nur einmal festgestellt. Der Röntgenbefund ist recht interessant.

Abb. 51

52-jähriger Mann, Kraftfahrer, stürzte im Herbst 1955 auf das rechte Knie. Wegen eines leichten Ergußes arbeitete er acht Wochen nicht. Die Röntgenaufnahmen vom Unfalltage zeigten am rechten Kniegelenk eine typische Gelenkmaus im medialen Femurcondylus. Sie war gut abgegrenzt und von Cystchen umgeben. Cranial von der Gelenkmaus war der Knochen in etwa Kirschgröße aufgehellt, die Trabekelzeichnung aber noch angedeutet vorhanden.

Die weiteren in Abständen bis zu 2 Jahren nach der Operation angefertigten Kontrollaufnahmen ließen nunmehr ein schnelles Fortschreiten der A.def. erkennen. Die schon längere Zeit bestehende Cyste vergrößterte sich, die Bälkchenzeichnung verschwand, wahrscheinlich durch Eindringen der Gelenkflüssigkeit. Der große Defekt im Femur deckte sich allmählich ab. Von den seitlichen Rändern bildete sich Faserknorpel, der sich langsam vorschob. Gleichzeitig genzte sich auch die vergrößerte Cyste vom Knochen ab. Gut 2 1/2 Jahre nach der Operation waren diese Umbauvorgänge beendet. Heute ist der Defekt im Femurcondylus durch einen unregelmäßig geformten Knorpelmantel abgeschlossen.

nsere A u s w e r t u n g zeigt also, daß die O s t e o c h o n-
r o s i s d i s s e c a n s ein p r a e a r t h r o t i-
c h e r Schaden ist, der unter bestimmten Voraussetzungen
Ausstoßung der Gelenkmaus, höheres Alter des Patienten bei der
issektion, statische Abweichungen) f a s t i m m e r
e k u n d ä r v e r ä n d e r u n g e n in Gestalt u m-
c h r i e b e n e r , im Gegensatz zum Hüftgelenk meist auf
i n e n A b s c h n i t t des Kniegelenkes b e s c h r ä n k-
e r , d e f o r m i e r e n d e r A r t h r o s e n der ver-
chiedensten Schweregrade nach sich zieht. Diese Arthrosen gehen
ft mit einseitigen Genu vara, seltener mit Genua valga einher
nd lassen ihre Ursache meist noch im fortgeschrittenen Stadium
er Arthrose erkennen. Neben der "Meniskuskrankheit" ist die
steochondrosis dissecans demnach w e i t a u s h ä u f i g e r,
ls bisher angenommen, die U r s a c h e v i e l e r K n i e-
r t h r o s e n.

ie Bedeutung der spontanen Osteonekrosen für die Entstehung
die Arthrosis deformans

nter aseptischen Knochennekrosen, Chondro-Osteonekrose oder
okalen Malacien versteht man die im Kindes- oder Adolescenten-
lter auftretenden Wachstumsstörungen an den Epiphysenkernen.
hre Ursachen sind noch umstritten, doch steht fest, daß sie
olge eines Durchblutungsschadens sind, vielleicht einer er-
rbten schlechten Ausbildung des subchondralen Gefäßnetzes (121).
iese schlechte subchondrale Vascularisierung ist aber auch eine
er Ursachen der Arthrosis deformans. Es wäre also zu klären, wie
ich die spontanen Osteonekrosen im Bereich des Kniegelenkes auf
ie Arthrosis deformans auswirken. Wir haben deshalb untersucht,
b unter den ausgeheilten Osteonekrosen häufig vorzeitige Knie-
elenksarthrosen zu finden sind.
u s g a n g s p u n k t unserer U n t e r s u c h u n g e n
a r e n:
atella partita,
orbus Schlatter-Osgood,
arsen-Johansson-Sindingsche Krankheit (spontane Osteochondrose
s Apex pat.).
hondrppathia patellae und Osteochondrosis dissecans werden an
nderer Stelle gesondert besprochen.

1.) Patella partita: Die Ursachen der Pat. bip. können in diesem Zusammenhang nicht diskutiert werden; sie sind noch nicht eindeutig geklärt (166,222,28) Für uns standen 2 Fragen im Vordergrund:

1.) W i e s e h e n die Kniegelenksarthrosen bei den jugendlichen Patienten mit Patella bipartita aus?
2.) Sind bei den älteren Patienten über 50 Jahre die Arthrosen z a h l r e i c h e r und b e s o n d e r s schwer ?

Unter den jugendlichen Patienten, die mit 2 Ausnahmen wegen typischer arthrotischer Beschwerden zur Untersuchung kamen, fand sich röntgenologisch der F o r m e n r e i c h t u m d e r G e l e n k k ö r p e r, über den wir gesondert berichtet haben. D y s o s t o t i s c h e F e i n z e i c h e n ließen sich, auch bei zusätzlicher Röntgen-Untersuchung anderer Skelettabschnitte, nicht feststellen.
Wir sahen geringfügige arthrotische Ausziehungen an den Zwischenknorrenhöckern und am oberen und unteren Pol der Patellarückfläche 20 % unserer Jugendlichen wiesen außerdem eine Haglund'sche Excavation auf. Sie war also unter den Jugendlichen mit Pat. part. nicht häufiger als in der Gesamtzahl unserer jugendlichen Arthrotiker.

Unter den ä l t e r e n Patienten beträgt der Anteil der Arthrotiker mit m i t e l s c h w e r e n A r t h r o s e n 15 %. S c h w e r e A r t h r o s e n nach unserer eigenen Definition haben wir überhaupt nicht, bei den Patienten über 70 Jahre nur l e i c h t e Formen beobachtet. Bei über der Hälfte unserer Fälle wurden andere Skelettabschnitte vergleichend röntgenologisch mituntersucht.

Arthrose und Morbus Schlatter-Osgood

Auf die Ätiologie der Schlatter'schen Krankheit gingen wir schon kurz ein. H. M a u (160) rechnet auch sie zu den enchondralen Dysostosen. Im Gegensatz zur Pat. part., deren röntgenologisches Erscheinungsbild sich bekanntlich nicht ändert, ist die abgelaufene Schlatter-Osgoodsche Krankheit nicht immer zu erkennen. Angaben über die Häufigkeit dieser Osteonekrosen haben wir in der Literatur nicht gefunden. Wir beobachteten unter 14 125 ambulanten Kranken 25 Fälle von Morbus-Schlatter = 0,18 %; unter 5 000 Kniegelenken waren 8 Fälle, das entspricht einer Häufigkeit von

,16 %. Als Zeichen der abgelaufenen Osteonekrose sahen wir
ie s t a r k e , h a k e n a r t i g e, mehr oder minder
usgeprägte V e r d i c k u n g der Tuberositas tibiae mit
ostosenartigen Kanten und die häufige A b g l i e d e r u n g
on Teilen der Tuberositas an. Die Spätfälle, ausschließlich
atienten zwischen 50 und 70 Jahren, wiesen nur leichte
rthrotische Veränderungen auf, die man der physiologischen
rthrosis simplex zurechnen kann.

bb. 51

56-jähriger Mann, alter Morbus-Schlatter, keine Arthrose (s. Abb. 51)

Als letzte der Osteonekrosen im Bereich des Kniegelenkes müssen wir kurz auf die spätere Nekrose der Patellaspitze, die Larsen-Johansson-Sindingschen Krankheit eingehen. Die Umbauvorgänge an der gesamten Patella werden als Osteopathia patellae bezeichnet. H e l m e r (106) sieht die Larsen-Johansson-Sindingschen Veränderungen als normales Stadium der Patellaverknöcherungen an und meint deshalb, die Diagnose " aseptische Nekrose der Patellaspitze " solle nur nach Anamnese und klinischem Befund gestellt erden. Eine Stellungnahme zur Beziehung zwischen aseptischer nochennekrose und Arthrosis deformans scheint auch deshalb ngebracht, weil kürzlich eine Veröffentlichung " Über die Ähnichkeit von Knieschеibenveränderungen bei habitueller Patellauxation mit der Larsen-Johansson-Sindingschen Krankheit " erchien, in der R ø j k o (194) und T r ø k å n (236) die Auffassung vertreten, die späteren Kniegelenksarthrosen bestünden u einem ansehnlichen Teil aus den im jugendlichen Alter erannten oder nicht erkannten Erkrankungen der Patella.

Abb. 52

esen T o t a l n e k r o s e n der Patella wird man eine ge-
sse Bedeutung als praearthrotische G e l e n k s c h ä d e n
cherlich nicht absprechen können. Die k l e i n e n
e k r o s e n am unteren Pol der Patellarückfläche dürften
llerdings k a u m einen E i n f l u ß auf die spätere Ent-
tehung der Arthrose haben, zumal die Heilungstendenz, ähnlich
er Schlatter-Osgoodschen Krankheit, sehr gut ist. Wir haben die
iagnose "Larsen-Johansson-Sindingschen"Krankheit bei Jugend-
ichen klinisch nur vereinzelt gestellt, bei Kontrollen, in
inem Fall 10 Jahre nach der Behandlung, aber keine Veränderungen
n der Kniescheibe oderim Gleitlager mehr gefunden. Es ist auch
aum möglich, nach vielen Jahren noch Veränderungen an der
atella als Restzustand einer aseptischen Apexnekrose anzu-
prechen. Am ehesten mag eine solche Deutung bei jenen Formen
öglich sein, bei denen der untere Patellarand an der Rückfläche
twas plump gestellt und verlängert ist. (Abb.52)

n s e r e B e o b a c h t u n g e n machen einen u r -
ä c h l i c h e n Zusammenhang zwischen Kniearthrose und
septischen Knochennekrosen am Kniegelenk unwahrscheinlich. Den
steonekrosen am Kniegelenk, soweit es sich um aseptische
nochennekrosen handelt, kommt sicherlich k e i n e B e -
e u t u n g als praearthrotischer Gelenkschaden zu.

Die Arthrosis deformans nach Gelenkchondromatosen

gibt zwei Arten von Gelenkchondromatosen, die p r i m ä r e,
ch Reichel'sche Krankheit genannt und die s e k u n d ä r e,
e alle Formen der zur rezidivierenden Neubildung freier Gelenk-
rper neigenden Osteochondrosis dissecans umfaßt. Von der
imären Gelenkchondromatose und ihrer Bedeutung für die A. def.
hier die Rede.

r Auffassung von H. M a u (166), die primäre Gelenkchondroma-
se sei den enchondralen Dysostosen zuzurechnen, können wir uns
cht anschließen. Unseres Erachtens ist einer Gelenkchondromatose
r dann"dysostotischer" Ursprung zuzuschreiben, wenn klinisch
d röntgenologisch tatsächlich Anzeichen für eine enchondrale
sostose sprechen. Das war bei unseren Beobachtungen jedoch
cht der Fall.

Den eigentlichen Gelenkchondromatosen ist die Bildung zahlreicher Knorpelkörper eigentümlich, die von der Gelenkkapsel ausgehen und entweder als freie Gelenkkörper in das Gelenk ausgestoßen werden oder in der Gelenkkapsel verbleiben. Die ausgestoßenen Freikörper werden teils resorbiert, teils durch die Gelenkflüssigkeit ernährt, teils verkalken sie durch Aufnahme von Kalk aus der Gelenkschmiere. Im Gelenk wirken sie vo allem als Fremdkörper und sind die Ursache allmählichen Knorpelabschliffs, der bereits im jugendlichen Alter einsetzen kann. In derartigen Fällen spricht man von Früharthrose nach Gelenkchondromatose. Sie entsteht also in erster Linie auf mechanischem Wege, d. h. durch die zahlreichen Freikörper. Wenn die Neubildungen nicht in den Gelenkraum gelangen, bleibt die Arthrose, selbst nach schweren Gelenkchondromatosen, meist in Grenzen, Sie beschränkt sich auf den subpatellaren Bereich, weil die großen Verkalkungen nur die Patell gleitbahn berühren aber nicht auf die Femurcondylen einwirken. (Abb. 52)

Kommen aber die Corpora libera mit den druckbelasteten Anteilen von Femur und Tibia in Kontakt, dehnt sich die Arthrose auf die übrigen Gelenkflächen aus (Abb. 54) Das erklärt aber nicht, warum in diesem Falle schon frühzeitig eine Arthrose ohne stärkere Deformierung der Gelenkkörper entsteht, es in jenem Falle aber, bei einem noch jungen Menschen, zu schweren Verformungen der Gelenkkörper kommt, wie man sie sonst erst im fortgeschrittenen Lebensalter zu sehen bekommt. Die Ursache hierz vermuten wir - ebenso wie bei den Arthrosen anderen Ursprungs - in angeborener Minderwertigkeit des Gelenkknorpels.

Der Gelenkchondromatose folgt also immer eine A. def. Sie kann sich schon relativ früh, aber auch erst im späteren Lebensalter einstellen. Außer den mechanischen Faktoren dieser sekundären Kniearthrose muß man auch konstitutionelle Qualitätsunterschiede beim Knorpel als Ursache in Betracht ziehen.

Frühartrosen bei Gelenkchondromatose

Abb. 52a
29-jährige ♀ : Kontrolluntersuchung 8 Jahre nach Arthrotomie, Entfernung zahlreicher freier Gelenkkörper, beginnende Arthrosis deformans links mit Entrundung des medialen Femurcondylus.

Abb. 53
33-jähriger ♂ : schwere deformierende Arthrose mit freien Gelenkkörpern.

Spätarthrosen nach Gelenkchondromatose

Abb. 54 + 54 a
53-jährige ♀ : Gelenkchondromatose mit schwerer Arthrose.

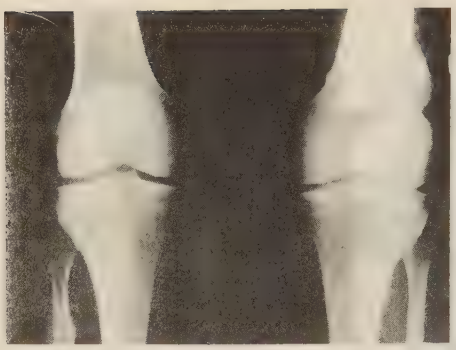


Abb. 55 Abb.56

56-jähriger ♂: durch Zusammenballung freier Gelenkkörper entstanden. Gelenkchondromatose links mit p l a t t e n a r t i g e Verkalkungen in der Gelenkkapsel und einzelnen freien Gelenkkörpern. G e r i n g f ü g i g e Arthrosis deformans mit leichter Entrundung der Femurcondylen.

Abb. 57

53-jähriger ♂: Gelenkchondromatose rechts mit Corpora libera und mittelschwerer Arthrosis deformans, typische arthrotische Beschwerden.

Die posttraumatische Arthrose

igentlich ist der Terminus " p o s t t r a u m a t i s c h e rthrose " u n g e n a u, weil er offen läßt, ob es sich um ine Arthrose durch oder nach Unfall handelt. Er ist eine a m m e l b e z e i c h n u n g für Arthrosen v e r - c h i e d e n s t e r U r s a c h e n und u n t e r - c h i e d l i c h e r klinischer und röntgenologischer Er- cheinungsformen.

m daraus einen einheitlichen Begriff zu schaffen, hielten wir s für notwendig und sinnvoll, die Arthrosen nach den ihnen zu- r u n d e l i e g e n d e n N o x e n zu ordnen. Man könnte inwenden, daß nie ein Schaden allein eine vorzeitige Knorpel- chädigung bewirkt sondern meistens etliche Faktoren zusammen- ommen; das stimmt zwar, die ü b e r w i e g e n d e N o x e äßt sich aber meist durchaus feststellen.

ie posttraumatischen Arthrosen lassen sich einteilen nach ihrer ntstehung

) durch i n t r a a r t i k u l ä r e Schäden,
) durch e x t r a - a r t i k u l ä r e Schäden,
) durch K o m b i n a t i o n s s c h ä d e n.

ur Gruppe a) gehören Arthrosen nach

.) offenen und geschlossenen Gelenkfrakturen mit und ohne Beteiligung des Meniskus und Bandapparates (Schlotterknie),
.) Patellafrakturen und isolierten Band- oder Meniskusverletzungen,
.) Ruheschäden und Remobilisierung,
.) Dystrophie (s. auch " Arthrose des Femuropatellagelenkes nach Sudecksyndrom),
.) posttraumatischen Durchblutungsstörungen (s.auch Ruheschäden),
.) Distorsionen und Kontusionen mit serösem oder sanguilentem Erguß (traumatische Arthrose);

ur Gruppe b) gehören Arthrosen nach

.) offenen und geschlossenen Femur- und Tibiaschaftfrakturen, mit und ohne Achsenänderung verheilt,
.) Infektionen, die von Gelenknähe ausgehen und meist auf Toxinwirkung beruhen.

n Gruppe a) sind die i n t r a a r t i k u l ä r e n Frakturen ei weitem am h ä u f i g s t e n. Es folgen die Arthrosen ach Meniskusverletzungen und Patellafrakturen.

In Gruppe b) sind vor allem die k n i e g e l e n k s n a h e n Ober- und Unterschenkelfrakturen und die Unterschenkelschaftfrakturen zu nennen. Eine Reihe zu Gruppe a) gehöriger Arthrosen wurde bereits in anderen Abschnitten besprochen. Auf die Arthrosen nach T i b i a k o p f f r a k t u r gehen wir hier ausführlich ein, weil neben den Sprunggelenksbrüchen die Tibiakopffraktur eine der h ä u f i g s t e n G e l e n k f r a k t u r e n überhaupt und das Kniegelenk fast immer mitbeteiligt ist. In Gruppe c) den Kombinationsschäden, wirken extra- und intraartikuläre Faktoren zusammen.

Zu a)

Die Bedeutung der Gelenkfraktur für die A. def. ist vielfach unterschätzt worden (256, 165, 230), dabei stellen die durch intraartikuläre Gelenkschäden, vornehmlich G e l e n k f r a k t u r e n verursachten Arthrosen das G r o s d e r p o s t t r a u m a t i s c h e n A r t h r o s e n dar. " Posttraumatisch" heißt in diesen Fällen " durch Unfall entstanden". P r o t o t y p der Frakturen im Bereich des Kniegelenkes ist die T i b i a k o p f f r a k t u r (TKF). W i r s e l b s t h a b e n 108 TKF nachuntersucht. Allerdings waren dies fast ausschließlich Gutachtensfälle und die Angaben der Untersuchten daher mit einem gewissen Maß an Reserve zu bewerten. Wir haben deshalb für diese Arbeit nicht so sehr das klinische als hauptsächlich das röntgenologische Behandlungsergebnis herangezogen. Das ist unseres Erachtens deshalb berechtigt, weil bei einer A. def. jederzeit durch einen Reizzustand Beschwerden einsetzen können, selbst wenn sich die Arthrose jahrelang nicht bemerkbar gemacht hat. Von dieser Seite her betrachtet, verliert die Feststellung verschiedener Autoren, daß trotz erheblicher degenerativer Gelenkveränderungen die Schmerzen oft ausbleiben, doch erheblich an Bedeutung. Dem Gutachter erwachsen hieraus freilich Schwierigkeiten.

Da unsere Fälle also sozusagen eine n e g a t i v e A u s l e s e sind, können wir natürlich nichts Endgültiges über die a b s o l u t e H ä u f i g k e i t der Arthrose nach TKF sagen, glauben aber, daß sie g r o ß ist. Bei informatorischer Betrachtung zeigten sich diese Arthrosen im Röntgenbild recht v i e l g e s t a l t i g. Eine Analyse wäre

er vielleicht ein Ansatzpunkt zur Klärung der Ursachen.

r haben uns hauptsächlich nach folgenden Fragen orientiert:

) W e r b e k o m m t e i n e A r t h r o s e? Läßt sich nach dem Röntgenbild, unter Umständen durch Vergleich mit der unverletzten Seite, sagen, ob die Konstitution oder die Gelenkverletzung die Ursache ist?

) W e l c h e G e l e n k a n t e i l e werden von der Arthrose befallen, wie oft und innerhalb welcher Zeit nach der Verletzung?

) Kann man die Arthrose wirklich als r e p a r a t i v bezeichnen und wie stark ist ihre Neigung zur Progredienz?

) Läßt sich daraus ableiten, wie die Gefahr der Arthrose gebannt werden kann?

mtliche 108 Untersuchten hatten eine posttraumatische Arthrose.
von waren, auch in den Spätfällen (d.h. wenn die Fraktur mehr
s 10 Jahre zurücklag),
= 44,5 % u m s c h r i e b e n, d.h. auf die tibiale Gelenkfläche beschränkt,
= 55,5 % d i f f u s , d. h. Tibia und Femur waren arthrotisch verändert.

1.)

ch im Zusammenhang mit überwiegend traumatisch bedingten Gelenkiden, also hauptsächlich nach Gelenkfrakturen, wird immer wieder f den Faktor " K o n s t i t u t i o n " hingewiesen und diese gar als " Z w e i t k r a n k h e i t " bezeichnet (J ü n g i n g 129). Damit verkennt man aber doch wohl weitgehend, welch deutung die Gelenkverletzung für die Arthrose hat. A l l e sere Patienten, sowohl die über 4o Jahren als auch die jüngeren, igten bei der Nachuntersuchung eine S e k u n d ä r a r t h r o e, zweifellos als Folge der Fraktur. Bei der Mehrzahl von nen war die unverletzte Seite gar nicht oder nur geringfügig throtisch verändert. Wenn es nun zuträfe, daß die Konstitution i dieser A. def. mitwirkt, spräche das für eine "gute nstitution". In den Fällen, in denen sich auf der Gegenseite non eine mittelschwere oder schwere Arthrose nachweisen läßt, 3te man die Arthrose des verletzten Gelenkes also als unter twirkung der Konstitution entstanden auffassen. Daraus wäre an weiter zu folgern, daß diese Arthrose, nachdem zwei rtoren, nämlich schlechte Konstitution und Gelenkverletzung,

zusammenkommen, verhältnismäßig schwer sein müßte. Das kann man aber von unseren Patienten nicht behaupten. Auch bei den Älteren mit A. def. im unverletzten Gelenk war die posttraumatische Arthrose im anderen, verletzten, vielfach nur unbedeutend. Wir schließen daraus, daß die posttraumatische, d. h. nach Fraktur des Schienbeinkopfes auftretende A. def. in erster Linie Folge der Verletzung, in zweiter Linie damit verbundener anderer Faktoren, nennen wir sie " Zweitfaktoren" ist und erst ganz zuletzt die"arthrotische Disposition" hinzukommt.

Zu 2.)

Die Mehrzahl der Frakturen waren Spaltbrüche (des lateralen Kondylus). Von einigen "Komplikationen" abgesehen, beschränkten sich die darauf folgenden Arthrosen auf den l a t e r a l e n T e i l des Kniegelenkes oder griffen erst im Laufe der Zeit auf den korrespondierenden Gelenkabschnitt des Oberschenkels über. Da nur ein Teil der Patienten in regelmäßiger Röntgenkontrolle bleibt und zudem (das zeigen die Statistiken ebenfalls) manche Gutachter später nur noch den klinischen Befund auswerten, beobachtet man das Übergreifen der Arthrose vom Schienbeinkopf auf das Femur nur vereinzelt. Wir haben dafür einen Zeitraum von 1-2 Jahren errechnet. Das Übergreifen der Arthrose auf das Femur bedeutet aber nicht ständige Progredienz. (Abb.58)

Zu 3.)

Die Auffassung H ä b l e r ' s (97) und J u n g h a n n s (130) vom überwiegend r e p a r a t i v e n Charakter der A. def. nach TKF hat nach unseren Erfahrungen v i e l für s i c h. Zahlreiche posttraumatische Arthrosen beschränken sich nämlich, auch im Spätfall, ziemlich auf den Bruchabschnitt. Die r e p a r a t i v e N a t u r zeigt sich hier vor allem an der zunehmenden s u b c h o n d r a l e n S k l e r o s i e r u n g - besonders im Bereich der Frakturlinie - , die während der Bruchheilung beginnt. Die für die Arthrose eigentlich charakteristischen arthrotischen Randzacken fehlen dagegen. Der r e p a r a t i v e C h a r a k t e r dieser Arthrose kann sich l a n g e e r h a l t e n, sofern die A. def. nicht auf

s Femur übergreift, was allerdings meistens geschieht;
sere Übersicht zeigt das auch. Ein Teil der Arthrosen schreitet
ter fort; das sind die von uns als "totale Arthrosen" be-
chneten Formen.

4.)

n w e l c h e n U m s t ä n d e n hängt nun der
rakter der Arthrose ab? B ö h l e r (31) vertritt die
ffassung, e x a k t e R e p o s i t i o n und Wiederher-
ellung der Gelenkfläche banne die Gefahr einer späteren A. def.
ehesten. Die A. def. werde umso stärker, je mehr die Gelenk-
iche zerstört und verschoben sei. Unsere Röntgenaufnahmen
ner Fälle, die o p e r a t i v behandelt wurden und bei
nen ideale Adaptation erreicht werden konnte, zeigen d e u t-
l c h e, vom Bruchbereich ausgehende arthrotische Veränderungen.
e i n e m 16- j ä h r i g e n M ä d c h e n (Unfall 1956)
en sie schon 1 Jahr nach der Operation festzustellen, um dann,
zur Nachuntersuchung 3 Jahre nach dem Unfall, deutlich
unehmen. Die Patientin hat aber im Gelenk keine Beschwerden.
r die Krankengeschichte:

tgenbefund:
ltbruch des Condylus fibularis mit leichter Stufenbildung.
Patientin wird 3 Tage nach Aufnahme operiert. Durch Ver-
raubung läßt sich ideale Adaptation der Gelenkflächen er-
chen. Nach der Operation Ruhigstellung des Gelenkes für
onate.
lauf:
onate nach der Operation ist die Fraktur verheilt; die Schrauben
nen entfernt werden. Patientin hat keine Beschwerden.

tgenbefund 2 Jahre später:
Lupenbetrachtung sieht man kleine Unebenheiten in der Gelenk-
che, mit Aufrauhungen oder kleinen, freien und semi-freien
enkkörperchen und ein kirschkerngroßes Corpus liberum in der
nentia intercondylica. Der laterale Zwischenknorrenhöcker
leicht plump deformiert.
gleicht man rückblickend noch einmal sämtliche Aufnahmen vom
falltage an, so bahnt sich die Arthrose schon 6 Monate nach
Unfall an. Die 6 Monate nach dem Unfall angefertigten Auf-
men zeigen nämlich bereits angedeutete Auflagerungen an der
eralen Gelenkfläche (Abb. 59)

ekehrt halten sich, selbst bei großen Stufen in der Gelenk-
che, also e r h e b l i c h e r S t ö r u n g der Kongruenz
Kniegelenkes, die Veränderungen h ä u f i g in G r e n z e

Das Ausmaß der Arthrose entspricht nicht immer der starken Zerstörung der Gelenkflächen (Abb. 60). Gerade dieses Mißverhältnis zwischen Inkongruenz der Gelenkfläche und Schwere der Arthrosen macht es wahrscheinlich, daß noch ein weiterer Umstand ("Komplikation") hinzukommt. Bei einer kleineren Anzahl trübt eine Sudeck'sche Dystrophie, meist erkennbar an einer "hypertrophischen Atrophie", die Prognose. Dann entwickelt sich die Arthrose, Patellarückfläche inbegriffen, verhältnismäßig schnell, oft schon nach einem Jahr. Bei uns machte die "Komplikation" Sudecksyndrom etwa 15 % aus (Abb. 61)

Für weitaus wichtiger halten wir dagegen die begleitende Meniskusverletzung. Oft werden die Symptome der frischen Meniskusverletzung durch das schwere Kniegelenkstrauma überdeckt und sicher auch im Spätstadium verkannt. Wenn keine klinischen Symptome bestehen, läßt sich die Meniskusverletzung nicht diagnostizieren. Hinzukommen mag, daß die erhaltenen, bei der TKF nicht verletzten Menisci, hauptsächlich der laterale, mit dem Schienbeinkopf verbacken, daher nicht mobil sind und gerade deshalb allmählich zermürbt werden. Zu dieser Auffassung sind wir gekommen, weil uns ein Teil unserer Fälle totaler, diffuser Arthrosen an diejenigen erinnerte, die wir nach Total exstirpation des Meniskus sahen und im entsprechenden Abschnitt ausführlich besprachen. Sie erinnern uns auch an die schweren Formen nach Genu valgum. Wir sagten in jenem Zusammenhang, daß sich diese Arthrosen nicht allein durch die Valgität erklären ließen, sondern noch eine Noxe hinzukommen müsse; wahrscheinlich sei dies eine Meniskopathie, weil sich der Meniskus primär nicht für Beanspruchung durch Druck eigne. Bei den Arthrosen nach TKF, die nach unserer Vermutung durch zusätzliche Verletzung des lateralen Meniskus mit nachfolgender Meniskopathie verschlimmert werden, beobachteten wir im Verlauf von 1 - 2 Jahren allmählich einsetzende, gleichmäßige Entrundung des lateralen Femurkondylus und damit verbunden die Verengung des Gelenkspaltes. Vereinzelt

ar nur der Femurkondylus entrundet, der Gelenkspalt nicht esentlich verengt, Die Anzahl dieser, durch Zermürbung des rteralen Meniskus beeinflußten Arthrosen, betrug 50 % der Gesamtzahl), in der Gruppe b) allein 27,7 %.

60-jähriger ♂ Tibiakopfbruch außen.lateraler Condylus femoris und tibiae entrundet, Knochenstruktur verdichtet Kontrolle 6 Jahre nach Fraktur zeigt unveränderten Befund.

Abb. 58

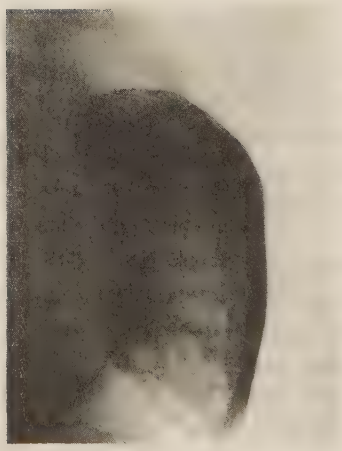
ber Infektionen als zusätzliche, die Progenose beeinflussende oxe können wir kaum etwas sagen. 2 Kniegelenke, das sind ngefähr 2 % waren durch ein Empyem versteift.

bschließend ist noch die Achsenknickung nach TKF zu erwähnen. s ist möglich, daß auch sie die A. def. fördert. Da wir sie jedoch nur bei 3 %, dazu noch verbunden mit einer Gelenkstufe, ahen, können wir nicht zu ihr Stellung nehmen.

Krankengeschichte Seite 74

Abb. 59

59-jährige ♀
1950 Tibiakopfbruch außen mit Stufe im Condylus lateralis tibiae. Trotz erheblicher Inkongruenz der Gelenkflächen nur mittelschwere Arthrose, bei befriedigender Funktion Beugung 180° Streckung bis 170°
Abb. 60



63-jährige ♀
Totale subpatellare Arthrose nach Sudecksyndrom bei gut, ohne Gelenkstufe, verheilter Tibiakopffraktur.

Abb. 61

Aus unseren Beobachtungen läßt sich also ableiten:

1.) Jeder Verletzung des Gelenkknorpels durch eine Fraktur folgt eine A. def. Daß sie überwiegend reparatorischen Charakters sein kann, ändert nichts an der Tatsache selbst.

2.) Ideale Adaptation, durch die die Kongruenz der Gelenkflächen wiederhergestellt wird, bannt zwar die Gefahr einer späteren Arthrose nicht gänzlich, trägt aber sicherlich dazu bei, eine schwere Arthrose zu verhüten.

Die A. def. nach Schienbeinkopfbrüchen ist in erster Linie Folge der Gelenkverletzung, nicht aber der Konstitution.

Die Arthrose nach Schienbeinkopf-fraktur kann neben der eigentlichen Verletzung der Gelenkfläche durch eine Reihe zusätzlicher Faktoren, wie Meniskusverletzungen, Sudecksyndrom und Wackelknie, beeinflußt werden. Es ist unter Umständen jedoch sehr schwer, diese Begleitfaktoren, das Sudecksyndrom ausgenommen, nur aus dem Röntgenbild zu diagnostizieren.

che der Oberschenkelrolle sind weitaus
ltener als Schienbeinkopfbrüche. Das Verhältnis be-
gt 1 : 4 nach Clarke (46) bzw. 1 : 9 nach Koch (141).
de unterscheiden sich sowohl im Entstehungsmechanismus als auch
den Folgezuständen wesentlich voneinander. Während man die
iakopffraktur als Prototyp der Gelenkfraktur bezeichnen
n, handelt es sich beim Bruch der Oberschenkelrolle entweder
eine Auseinandersprengung der Condylen oder aber um eine
rennung durch Abscherung und Verschiebung des Condylus
oris in Längsrichtung nach cranial. Die Bruchlinie geht
ch die Fossa intercondylica. Das muß sich natürlich auch
die Sekundärarthrose auswirken. Während der Schienbeinkopf-
ch den Gelenkknorpel unterschiedlich stark direkt schädigt
so den Start für die sofortige Entstehung der Arthrosis
igibt, braucht die Arthrose nach Bruch der Oberschenkel-
le mehr Zeit zur Entwicklung. Man kann sie mit der
hrose nach den verschiedensten Fehlstellungen und Achsen-
ckungen vergleichen. Eine Ausnahme bildet der
bpatellare Bereich. Einige Beobachtungen
nen es wahrscheinlich, daß das Patellagleitlager Hauptsitz
Ausgangspunkt ist, weil auch die Frakturlinie hier verläuft.
enfalls sieht man nach Bruch der Oberschenkelrolle oft
arke Arthrosen im Patellagleit-
ger und arthrotische Binnenwülste in der Fossa inter-
dylica, am Übergang der Fossa in den medialen oder lateralen
dylus, meist am Ausgang der Bruchlinie.

der Progredienz bestehen ebenfalls
terschiede; die Arthrose schreitet wesentlich
ngsamer fort als nach Schienbeinkopfbruch und

erreicht auch nicht immer den gleichen Schweregrad. Polygonale Entrundung der femoralen Gelenkkörper und Erniedrigung des Gelenkspaltes als Ausdruck des Knorpelabschliffes haben wir nie gesehen. Zudem beschränkte sich die Arthrose fast ausnahmslos auf das Femur. Sie war durchweg mittelschwerer, niemals schwerer Natur (Abb.62).

57-jähriger ♂ percondyläre Fraktur linker Oberschenkel. Kontrolle nach 2 Jahren zeigt mäßige auf den Oberschenkel beschränkte Arthrose mit Binnenwulst in der Fossa intercondylica.

Abb. 62

Die Frage, ob n i c h t k n ö c h e r n e Verletzungen (Distorsionen, Kontusionen, Gelenkergüsse) Arthrosen nach sich ziehen können, wird meistens in Versicherungsfällen akut, vom neueren Schrifttum aber durchweg v e r n e i n t (91) . W i t t (253) stellt fest, die posttraumatische Arthritis könne jedes Gelenk befallen, dessen Synovialis bei einem schweren Trauma mitgelitten habe; solche Fälle seien d i f f e r e n t i a diagnostisch zwar s e l t e n, müßten aber doch beachtet werden. H a c k e n b r o c h (96) verweist auf die Beziehungen zwischen Trauma und R e i z u n g der s y m p a t h i s c h e n N e r v e n e n d i g u n g e n in der Gelenkkapsel und auf die Beziehungen zur S u d e c k 'schen Dystrophie. Er mißt auch dem Zustand nach nicht abgeheiltem Sudeck echte praearthrotische Bedeutung zu.

Abschnitt über die A. def. beim Übergewichtigen haben wir die
eutung des Traumas bereits erwähnt. U n t e r den
g e n d l i c h e n konnten wir k e i n e e c h t e n
s t t r a u m a t i s c h e n A r t h r o s e n fest-
llen. Ob man die bei Leistungssportlern häufigen Ver-
erungen an Knie- und Sprunggelenken als Ausheilungsvorgänge
r als Sportschaden ansprechen soll, ist sicher eine Frage
Auffassung, die hier nicht weiter zu Debatte steht. Diese
hrosen sind ja niemals Folge eines einzigen Traumas sondern,
ist unbestritten, chronischer Traumatisierung.

e Zahl derer, die bei Konsultation des Arztes alte oder noch
cht lange z u r ü c k l i e g e n d e T r a u m e n als
r s a c h e der B e s c h w e r d e n bezeichnen, ist
e a c h t l i c h g r o ß - sie beträgt bei unseren
tienten etwa 20 %. Etwa 20 % der Untersuchten erinnerten
ch noch an Einzelheiten, an die Dauer der Beschwerden und
ran, ob ein Gelenkerguß vorgelegen hatte oder nicht. Bei
nem großen Teil hatten die Beschwerden sofort nach dem Unfall
gonnen, waren aber wieder abgeklungen und traten ohne besondere
sache erneut auf. im Durchschnitt lagen die Unfälle 7 Jahre,
ximal 20 Jahre zurück. Ca. 20 % kamen sofort nach dem Unfall
r Behandlung. Alle Behandelten klagten über die typischen
throtischen Beschwerden, "Eingerostetsein", Schmerzen nach
ngerer Anstrengung, besonders abends und gelegentlich Gelenk-
hwellungen. Es ist n i c h t s c h w e r, diese Arthrosen
s nicht traumatisch bedingt zu d i f f e r e n z i e r e n,
nn b e i d e K n i e g e l e n k e verändert sind. Bei
r Auswertung haben wir jene Fälle nicht berücksichtigt, in
nen das Gutachten kurz nach dem Unfall erstattet wurde. Wenn
reits kurz nach einem Unfall eine Kniearthrose festzustellen
, kann man traumatische Entstehung ausschließen. T r a u -
a t i s c h e E n t s t e h u n g ist nur über eine
v n o v i t i s möglich. Das bedeutet, daß eine wirkliche
o s t t r a u m a t i s c h e A r t h r o s e zu ihrer Ent-
klung eines g e w i s s e Z e i t braucht. Die Dauer
eses Intervalls wird in der Literatur unterschiedlich angegeben.

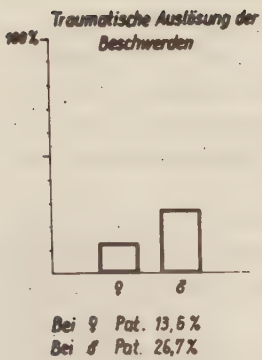


Abb. 63

Distorsionen, Kontusionen und sanguilente Ergüsse spielen also als Ursache der Arthrosis deformans sicherlich keine wichtige Rolle; die posttraumatische Arthrose, in diesem engeren Sinne, ist demzufolge recht selten. Der Gutachter muß prüfen, ob das Trauma eine Synovitis zur Folge gehabt hat. Der Zeitraum zwischen Trauma und Arthrose dürfte mindestens 1/2 Jahr betragen; Schwere des Traumas und der konsekutiven Synovitis sind mit von Bedeutung.

Zu b)

Unterschenkelbrüche stehen an Zahl unter den Frakturen mit an erster Stelle. Böhler (31) hat von 1926 bis 1950 3 308 Unterschenkelbrüche behandelt; das sind, auf die Gesamtzahl der Verletzungen bezogen, 0,73 %.

Zrubecky (257) hält die posttraumatische Arthrose nach extraartikulären Schäden vornehmlich für einen Durchblutungsschaden. Unsere eigenen Untersuchungen zur posttraumatischen Arthrose nach Unterschenkelfraktur stützen sich auf eine nur kleine Beobachtungsreihe, die keinen endgültigen Schluß auf die Ursachen zuläßt. Es handelt sich größtenteils wiederum um Gutachtensfälle, von denen keine genauen Unterlagen über die frühere Behandlung zu erhalten waren. An Hand dieser Fälle können wir also nur einige Hinweise auf Faktoren geben, die unseres Erachtens bei der Suche nach den Ursachen der Arthrose und unter Umständen auch bei der Therapie beachtet werden müßten.

Insgesamt haben wir 76 Unterschenkelfrakturen ausgewertet. Von diesen hinterließen

3,7 % keine Arthrose,
29,62 % eine Kniearthrose ohne Sudeck-Syndrom,
25,92 % eine Sprunggelenksarthrose
37,03 % eine Knie- und Sprunggelenksarthrose
3,7 % eine Kniearthrose mit abgelaufenem Sudecksyndrom

(S. Abb. 64

ttemperatur und Durchblutung (Oszillogramm) haben wir
ht geprüft. Es fiel uns aber, wie auch Z r u b e c k y
(7) auf, daß Arthrosen nach offenen, meist mit Draht-
chlingung behandelten Frakturen häufiger vorkamen, als
h geschlossenen, unblutigen Frakturen. Ebenso stellten
bei Patienten mit langanhaltenden Durchblutungsstörungen
t e r A r t h r o s e n mit typischen Beschwerden fest.
die gestörte Zirkulation Ursache der Arthrose ist, halten
nicht für sicher, doch f ö r d e r t die Störung zweifel-
s die E n t s t e h u n g der B e s c h w e r d e n.
Abschnitt über die A. def. bei der klimakterischen Frau wiesen
bereits darauf hin.

sere eigenen Untersuchungsergebnisse decken sich in gewissem
ße mit den E r f a h r u n g e n B ö h l e r s (31) und
iner Mitarbeiter. Bestimmt wird ein großer Teil der Arthrosen
ch Unterschenkelfrakturen statisch, durch Achsenabweichung,
rursacht. Bei uns beträgt der Anteil r e i n s t a t i s c h
dinger Knie- oder Sprunggelenksarthrosen 55,54 %. Der Sitz
r Achsenknickung entscheidet im allgemeinen auch über den Sitz
r Arthrose: F e h l s t e l l u n g des d i s t a l e n
r i t t e l s führt fast immer zur Arthrose in den S p r u n g-
e l e n k e n, F e h l s t e l l u n g ab M i t t e des
n t e r s c h e n k e l s m e i s t e n s zur K n i e -
t h r o s e. Diese durchweg umschriebenen Kniearthrosen
f ausschließlich statischer Grundlage lassen sich mit denen
ch Genu valgum oder Genu varum vergleichen. Nicht immer gehen
lerdings Schwere der Arthrose und Stärke der Achsenknickung
rallel.

i einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz läßt sich die
throse aber n i c h t durch die s t a t i s c h e n V e r -
n d e r u n g e n e r k l ä r e n; der Anteil der achsen-
recht verheilten Unterschenkelfrakturen mit Knie-oder
unggelenksarthrosen ist mit 37,03 % ziemlich groß. Hierbei
ndelt es sich zwar teilweise um o p e r a t i v, aber auch um
o n s e r v a t i v, ohne R u h i g s t e l l u n g be-
ndelte Fälle. Unseres Erachtens sind diese Arthrosen in erster
nie F o l g e von S u d e c k s y n d r o m e n. Dafür

spricht zunächst einmal die "hypertrophische Knochenstruktur" der gelenknahen Anteile, als Restzeichen der abgelaufenen Dystrophie. Typisch sind zum anderen aber auch die häufigen subpatellaren Veränderungen, ähnlich den subpatellaren Arthrosen nach Sudeck der Patella, -unter denen wir umschriebene Herde, verschiedentlich über die gesamte Patellarückfläche ausgedehnt, beobachten konnten. Die Femurcondylen weisen in diesen Fällen meist keine, oder jedenfalls zunächst keine Veränderungen auf. Differentialdiagnostisch muß man bedenken, daß eine hypertrophische Atrophie auch von langer Ruhigstellung herrühren kann (Abb. 44) Doch tritt die Arthrose dann in der Regel später und in diffuser Form auf, während sich gerade der subpatellare Knorpelschaden relativ schnell entwickelt.

Bei einem kleinen Teil der Arthrosen nach Unterschenkelfraktur ist die Ursache in Eiterungen und langer Ruhigstellung zu suchen. Auch nach Infektionen kommen Sudecksyndrome vor, doch überwiegt zweifellos in den meisten Fällen der Einfluß der Infektion, während die lange Ruhigstellung die hypertrophische Atrophie bedingt. Man kann unseren Untersuchungsergebnissen nicht allgemeine Gültigkeit zusprechen; dazu ist die Zahl zu klein. Es kam uns auch hauptsächlich darauf an, auf einige Faktoren hinzuweisen, die als Ursache der Arthrose nach Unterschenkelfraktur nicht immer genügend Beachtung finden - vor allem gehört dazu das Sudecksyndrom.

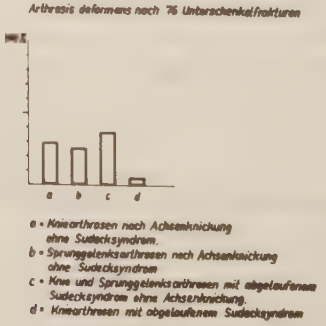


Abb. 64

F o l g e z u s t ä n d e der gelenknahen O b e r -
h e n k e l f r a k t u r e n und der gelenknahen Tibia-
kturen ohne Gelenkbeteiligung besprechen wir zusammen, weil
sich, verglichen mit den Unterschenkelfrakturen, um eine
ativ kleine Gruppe handelt und bei beiden gleiche stati-
e Verhältnisse herrschen.

unseren 56 Fällen (Gutachten) wiesen 30, das sind 53,57 %
e Arthrose auf; 26, das sind 46,43 % ließen keine Veränder-
en erkennen.

e Einordnung dieser Arthrosen nach ihrer Lokalisation gibt
schluß über den Entstehungsmechanismus; wir ziehen sie des-
b anderen Methoden vor. Auffallend ist an den l e i c h t e n,
i f f u s e n Arthrosen nach Oberschenkelfraktur, daß sie zum
ößten Teil (20 %), t r o t z a c h s e n g e r e c h t e r
t e l l u n g oder nur unbedeutender Achsenknickung ent-
anden sind, während sich in anderen Fällen, bei deutlicher
knickung des peripheren Fragmentes, zwar eine Arthrose ent-
ckelt hat, aber keineswegs auf der Seite der stärksten Be-
stung. Unserer Ansicht kommt man den Ursachen dieser Arthrosen
er ihre Erscheinungsform näher. E i n d e u t i g auf die
t a t i s c h e F e h l b e l a s t u n g zurückzuführen
d daher in jedem Falle umschrieben sind n u r 13,33 %. Bei
esen 13,33 % handelt es sich um m e d i a l e A r t h r o s -
n nach gelenknahen Ober- oder Unterschenkelfrakturen.

ch den g e l e n k n a h e n O b e r s c h e n k e l -
r a k t u r e n sind Femur und Tibia an der I n n e n s e i t e
throtisch verändert, aber n i c h t p o l y g o n a l ent-
ndet. In einem typischen Fall liegt der Unfall inzwischen 16
re, in einem anderen 11 Jahre zurück, ohne daß bisher
lygonale Entrundung eingesetzt hätte. Sonst überwiegen nach
er- und Unterschenkelfrakturen d i f f u s e A r t h r o s e r
e sich entweder trotz achsengerechter Stellung oder nach nur
ringfügiger Achsenknickung entwickeln. Dies deutet darauf hin,
s es sich bei ihnen n i c h t um a u s s c h l i e ß l i c h
t a t i s c h b e d i n g t e Arthrosen handeln kann, zumal

sie sich auch im Röntgenbild vielfach deutlich von diesen unterscheiden. Eine "hypertrophische Atrophie" ist oft Restzustand eines Sudeck, meist im subpatellaren Bereich. Andere diffuse Arthrosen, mit grobsträhniger Knochenstruktur, bevorzugen keinen besonderen Gelenkabschnitt. Dann gibt es noch eine restliche Gruppe diffuser Arthrosen nach gelenknahen Frakturen, bei denen grobsträhnige Knochenstruktur mit unregelmäßiger Entrundung der Gelenkkörper verbunden ist. Hier gingen offene Frakturen mit fortgeleiteter Infektion oder aber postoperative eitrige Infektarthritiden voraus. Die Tatsache, daß nur 13,3 % der posttraumatischen Arthrosen nach gelenknahen Ober- und Unterschenkelfrakturen auf Achsenänderungen zurückgehen, bei den übrigen aber andere Ursachen vorherrschen beweist, daß man die statische Fehlbelastung nicht überbewerten sollte. Das zeigen auch die Arthrosen nach achsengerecht verheilten Oberschenkelschaftfrakturen; trotz achsengerechter Stellung fanden wir bei etwa 20 % diffuse, zumeist leichtere Arthrosen. Ihre Ursachen ließen sich nicht immer erkennen; vielfach gingen Dystrophien voraus.

Über die Kombinationsschäden können wir nicht gesondert berichten weil wir sie nur selten sahen. Gerade in diesen Fällen ist die Abgrenzung der einzelnen Faktoren zu schwierig, als daß sich an Hand unserer wenigen Beobachtungen bestimmte Typen dieser Arthrosen herausstellen ließen.

Zusammenfasend möchten wir auf Grund unserer Untersuchungen zum Problem der posttraumatischen Arthrose sagen:

1.) Häufigste Ursache ist die Verletzung des Gelenkknorpels.

2.) Begleitende Kniebinnenverletzungen und posttraumatische Zirkulationsstörungen können die Entstehung der posttraumatischen Arthrose wesentlich begünstigen.

Abb. 65
65-jährige ♀. Gelenknahe Oberschenkelfraktur, geringe Varusstellung, mäßige Arthrose an der Innen- und Außenseite des Kniegelenkes.

Abb. 66
62-jährige ♀. Gelenknahe Unterschenkelfraktur. Hochgradige Varusstellung. Deutliche Erniedrigung des medialen Gelenkspaltes, aber keine starke Deformierung der Gelenkflächen.

Die Bedeutung der congenitalen Entwicklungsstörungen (enchondrale Dysostose) für die Entstehung der Arthrosis deformans

Schlechte biologische Qualität des hyalinen Gelenkknorpels - man bezeichnet sie auch als konstitutionelle Minderwertigkeit - gilt als eine der Ursachen der Arthrosis deformans. Wie eine "Minderwertigkeit" sich genau auswirkt, ist noch nicht hinreichend geklärt. H. M a u (166) sieht in den enchondralen Dysostosen ein bisher n i c h t e r f a ß t e s, für die Arthrosis deformans jedoch oft in Anspruch zu nehmendes, erblich k o n s t i t u t i o n e l l e s Moment. Er vermutet, die Arthrosis deformans entwickele sich in leichten Fällen auf dem Boden einer dysostotischen K o m p o n e n t e, ohne den Umweg über eine wesentliche Gelenkdeformität. Der schlecht angelegte Knorpel sei schon einer normalen Beanspruchung nicht gewachsen.

Es ergab sich daher die Frage ob

1.) j e d e e n c h o n d r a l e Dysostose auch mit einer s i g n i f i k a n t e n Arthrose einhergeht,
2.) ob sich an " d y s o s t o t i s c h e n " Kniegelenken b e s o n d e r e F o r m e n der Knieарthrose entwickeln.

Das Kniegelenk ist sehr r e i c h an d y s o s t o t i s c h e S t ö r u n g e n aller Art, z. B. Verlängerung des Wadenbeines, Hypoplasie meist des lateralen Femurcondylus, Einmuldung des Schienbeinkopfes und Fehlbildung an den Oberschenkelknorren mit Abflachung der Condylen, die bis zur völligen Aufhebung der Fossa intercondylica gehen kann. Als m a n i f e s t a t i o m i n i m a sehen wir Aufbaustörungen der Eminentia intercondylica an; die Eminentia kann flach sein, einer der Zwischenknorrenhöcker kann fehlen, der andere nur als kleine Spitze erhalten sein.

Bisher sind die E m i n e n t i a i n t e r c o n d y l i c a und ihre Formvarianten nur v e r e i n z e l t (16, 27) und mit Bezug auf die enchondralen Dysostosen allein von H. M a u (266) untersucht worden. Die U n t e r e n t w i c k l u n g der Eminentia intercondylica ist nicht erwähnt. Sie istnach unseren Feststellungen auch s e l t e n, unter 2 000 Kniege-

nkspaaren sahen wir sie nur 5-mal, d. h. bei 0,25 % und zwar mer doppelseitig. Klinisch und anamnestisch überwogen die ichen der Arthrosis deformans. A u f f ä l l i g war, daß es ch in allen diesen Fällen um l e i c h t e r e A r t h r o- e n handelte, die erst in späteren Lebensjahren Beschwerden rursachten. Das Auftreten der arthrotischen Beschwerden im heren Lebensalter und die Geringfügigkeit der Arthrose d e u t e i lerdings n i c h t auf eine Dysostose hin .

y p i s c h sind dagegen die s t a r k e n d y s o s t o t i- c h e n Störungen an Femurcondylen und Schienbeinkopf , tiefe Einmuldungen des Schiebeinkopfes mit völligem Fehlen der minentia intercondylica oder nur angedeuteter Anlage, p l a s t i s c h e Anlage eines F e m u r c o n d y l u s ier beider Femurcondylen, tibia vara mit kompensatorischem Aus- leich durch Verlängerung des medialen Femurcondylus, Dysplasie er Patella und Anteversion des Schienbeinkopfes. Ob die be- onders bei O-Beinen häufige Verkleinerung des Kniebasis / ibiaschaftwinkels ebenfalls eine dysostotische Ursache hat, agen wir nicht zu entscheiden. Übergänge sind möglich. Manche ufnahmen dysostotischer Kniegelenke erinnern auch an die elenkkörperdeformierungen, wie man sie nach langanhaltender mmobilisierung wegen einer Coxitis beobachten kann.

ir haben eine ganze Reihe eigener Beobachtungen dieser Art emacht. Ein nicht gerade k l e i n e r T e i l der ysostotischen Veränderungen ist k o m b i n i e r t mit a n i f e s t a t i o n e n an anderen G e l e n k e n, in rster Linie mit jugendlichen Osteochondrosen des Hüftkopfes. iefe E i n m u l d u n g e n im Schienbeinkopf haben wir ehrere Male zusammen mit habitueller Patellaluxation am elben Kniegelenk gesehen. Das spräche dafür, daß man eine Reihe on Patellaluxationen in den Kreis der enchondralen Dysostosen inbeziehen sollte. Bei den dysostotischen Kniegelenken konnten ir etwas W i c h t i g e s beobachten. Viele Patienten lieben j a h r e l a n g, t r o t z m i ß g e s t a l t e t e r e l e n k f l ä c h e n und schlechter muskulöser Führung es Kniegelenkes mit Wackelknie, völlig b e s c h w e r d e f r e i,

jüngere dagegen litten oft unter Beschwerden, auch rezidivie
Art. Trotz erheblicher Inkongruenz der Gelenke, blieb die
Arthrosis deformans bei einem Teil unserer Patienten später
während sich bei anderen, jüngeren, oft schon frühzeitig de-
formierende Veränderungen zeigten. Röntgenologisch unterscheidet
sich diese Arthrosen nicht von denen anderer Ätiologie.

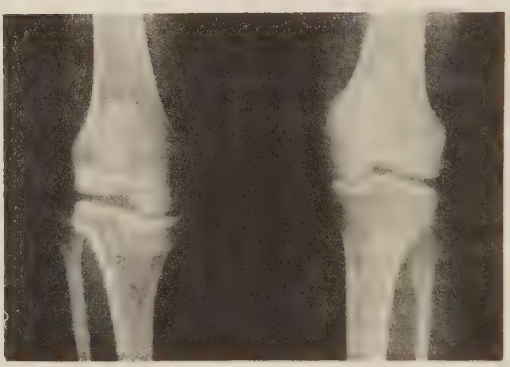
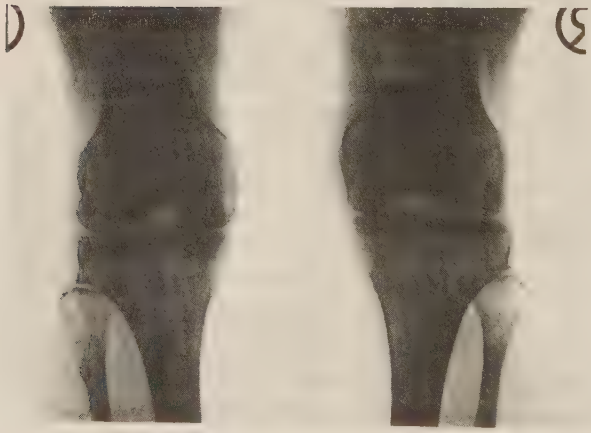


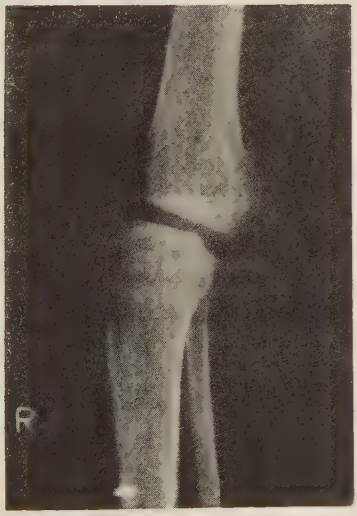
Abb. 67
27-jährige ♀
Schwere Aufbaustörun
des inneren Kondylus
tibiae mit Fehlent-
wicklung der Eminent
Beschwerden nach
Distorsion.

Abb. 67



59-jährige ♀
leichte Abflachung d
lateralen Eminentia
Femurcondylen mit t
Fossa intercondylic
weitere dysostotisc
Zeichen, Zwergwuchs
vara, typische arth
sche Beschwerden.

Abb. 68



bb. 69 - 70
0-jähriger Mann, schwere enchondrale Dysostose. Abflachung
es distalen Femurendes und des Schienbeinkopfes. Eminentia
ehlt. Auf der Seitaufnahme Mißbildung der Patella und
athologische Rückwärtsneigung der tibialen Gelenkfläche. Die
undung der Femurcondylen ist nicht ausgebildet; weiterer Be-
und: dysostotische Hüftluxation.

Abb. 71 - 45-jährige ♀, typische Chondrodystrophikerin, typische Verbreiterung des distalen Femurendes, besonders rechts. Keine Beschwerden.

Auf die C h o n d r o d y s t r o p h i e gehen wir wegen ihrer Eigenarten besonders ein. Das Kniegelenk des Chondrodystrophen ist im allgemeinen b r e i t und p l u m p, die Epiphysen sind p i l z f ö r m i g verbreitert, die gelenkfernen Teile geschwungen. Der Gelenkspalt steht meistens nicht gerade. Fast immer wiesen die Gelenke unserer Chondrodystrophiker stärkere, arthrotische Veränderungen auf, die Gelenkkörper waren unregelmäßig entrundet, die Verkalkungslinie am Femur dadurch höckerig begrenzt. Gleichzeitig fanden wir auch E n t w i c k l u n g s s t ö r u n g e n an der Eminentia i n t e r c o n d y l i c a, wie wir sie schon unter den übrigen enchondralen Dysostosen erwähnten. Die von uns untersuchten Chondrodystrophiker klagten n i c h t über Gelenkbeschwerden. Die Veränderungen am Kniegelenk stellten wir lediglich bei der Kontrolluntersuchung fest.

den Begleitkrankheiten möchten wir die m u l t i p l e n, r t i l a g i n ä r e n E x o s t o s e n und die t e o g e n e s i s i m p e r f e c t a erwähnen. Die tilaginären Exostosen gehören n i c h t zu den enchondralen o s t o s e n. Wir selbst haben mehrere Fälle multipler, eborener cartilaginärer Exostosen, auch familiär gesehen, z. T. doch mit beträchtlicher Deformierung eines remur-dylus oder beider Femurcondylen einhergingen. Diese Um-mung ist zwar nicht typisch für dysostotische Formver-erungen, aber doch, zusammen mit der Fehlform der Eminentia, die Dysostose zurückzuführen.

Abb. 72
55-jähriger ♂, multiple chartilaginäre Exostosen an Armen und Beinen. Genu valga leichten Grades.
Rö: rechts keine Arthrose. links Entrundung des lateralen Femurkondylus. Eminentia bds. unterentwickelt, flach.

Abb. 73
Typische Osteogenesis imperfecta. Knochenstruktur unregelmäßig, z.T. verdichtet, schwere Arthrose im Patellagleitlager.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die enchondralen Dysostosen eine mögliche Ursache der Kniegelenksarthrose sind. Man sollte aber nur dann von einer dysostotisch bedingten Arthrosis sprechen, wenn andere Zeichen für eine enchondrale Dysostose vorhanden sind. Andererseits bedeuten Störungen im formalen Aufbau nicht immer Qualitätsminderung des Gelenkknorpels. Besonders Formen der Kniearthrose haben wir nach enchondralen Dysostosen nicht beobachtet.

Die Arthrosis deformans nach Entzündungen

Die Unterscheidung der Gelenkerkrankungen in Arthrosis und Arthritis (F. v. Müller [168]) gilt auch heute noch als "Tat". Sie ist für den Kliniker nützlich und hat in gewissem Maße Ordnung in die Vielfalt der Gelenkerkrankungen gebracht. Sämtliche Schwierigkeiten beseitigt sie allerdings nicht. So argumentieren die Pathologen gern, daß man vielfach gar nicht entscheiden könne, ob eine Arthrose entzündlichen oder degenerativen Ursprungs sei. Hackenbroch (96) verweist auf die zahlreichen Gemeinsamkeiten von Arthrose und chronischer Arthritis, welche die Unterscheidung erschweren.

Darüber, ob zwischen beiden, den entzündlichen und den degenerativen Gelenkerkrankungen eine Verbindung besteht, gehen die Meinungen noch auseinander (17, 138, 70). Das rheumatologische Schrifttum verweist wiederholt auf die Bedeutung entzündlicher Krankheiten für die A. def. (26, 47, 235). Dabei wird auch die Ansicht geäußert, ein großer Teil späterer Arthrosen sei entzündlich bedingt.
Wir selbst haben uns in diesem Zusammenhang mit folgenden Fragen befaßt:

1.) Wie wirkt sich die unspezifische Infektarthritis auf das Kniegelenk aus und woran kann man die auf eine Infektarthritis zurückgehende Arthrose erkennen?

) W e l c h e R o l l e s p i e l e n T u b e r k u l o s e
und O s t e o m y e l i t i s beim Zustandekommen der
Arthrose? Hat die moderne Chemotherapie das Bild der
Arthrose beeinflußt?

n Teil der zahlreichen Veröffentlichungen (38, 48, 206, 181,
8, 11, 239) rechnet die Infektarthritis dem r h e u m a t i -
c h e n F o r m e n k r e i s zu, andere fassen sie als
lbständiges Krankheitsbild auf.

r haben 20 Fälle, in denen der Krankheitsbeginn bis zu 10
hren zurückliegt, nachuntersucht und sind dabei zu folgenden
r g e b n i s s e n gekommen:
e I n f e k t a r t h r i t i s ist für das Kniegelenk
r o g n o s t i s c h u n g ü n s t i g , weil die Ergebnisse
m s p ä t e r e n Lebensalter s c h l e c h t e r werden.
ch nach zunächst guten Frühresultaten kann sich noch eine
kundäre Kniearthrose einstellen. A u s s c h l a g g e b e n d
r die Prognose ist die A u s d e h n u n g des Krankheits-
ozesses. Bleibt er auf die S y n o v i a l i s b e -
c h r ä n k t, sind die Aussichten bei a k u t e m Verlauf
u t, bei c h r o n i s c h e m Verlauf s c h l e c h t. Greift
e Entzündung auf den G e l e n k k n o r p e l über, kommt es
r Andauung des Knorpels; damit ist die Basis für eine schnelle
ntwicklung der Arthrose geschaffen. Diese Arthrosen schreiten
nter dem Einfluß der Funktion fort und zeichnen sich durch
ßsartigen Verlauf aus. P r o g n o s t i s c h am ungünstigsten
nd die e i t r i g e n Infektarthritiden, weil sie den Ge-
enkknorpel am schnellsten andauen. Auch die Toxizität der Er-
eger kann mitentscheidend sein. E i n in Zahlen n i c h t
r f a ß b a r e r Teil der Infektarthritiden verläuft so
c h l e i c h e n d, daß sie erst diagnostiziert werden, wenn
ereits deformierende Arthrosen bestehen. Diese Beobachtung
wir halten sie für besonders wichtig) sollte Anlaß sein, bei
inseitigen Arthrosen häufiger als bisher an Entstehung über
hronisch verlaufene Arthritiden zu denken. Oft kann man Infekt-
thritiden später noch an einigen typischen Merkmalen erkennen.
azu gehören die im allgemeinen fast unmerkliche, gelegentlich
uch deutliche gleichmäßige Entrundung der Gelenkkörper und

typische Usuren an den Kapselumschlagstellen (Abb. 74). Manchmal ähneln diese Usuren jenen, wie sie die Tuberkulose verursacht (Abb. 75). Zweifellos bestehen zwischen Infektarthritis und Polyarthritis rheumatica Beziehungen. Zahlreiche, nach Polyarthritiden entstandene Arthrosen lassen das erkennen. Auch hier überwiegt die gleichmäßige Verengung des Gelenkspaltes mit den charakteristischen kleinen Usuren an der Kapselumschlagstelle.

Abb. 74

Jetzt 31-jährige Frau, vor 10 Jahren Infektarthritis in beiden Kniegelenken, typische arthrotische Beschwerden bei normaler Funktion,
Rö: Gelenkspalt bds. verengt, typische Usuren an den Kapselumschlagstellen.

Abb. 75

28-jähriger ♂ ,Gonitis tbc, Diagnose durch Operation gesichert.
Röntgenologisch:
großer Defekt an der Außenseite des Kniegelenkes.

Die Arthrosis deformans nach Gelenktuberkulose

Die tuberkulöse Gelenkentzündung, ausgenommen die rein synovialen Formen, führte früher entweder zur Ankylose oder endete mit einer Gelenkruine. Der Knorpel wurde zerstört. Wo er in Form von Inseln erhalten blieb - und mit ihm oft auch eine gewisse Restfunktion - schritt die Knorpeldegeneration unter dem Einfluß dieser Restfunktion weiter fort. Entzündung, Funktion

und Z e i t waren an der Zerstörung des Gelenkes zur Ruine beteiligt. Wie diese drei Faktoren zusammenspielten, zeigt folgender Fall:

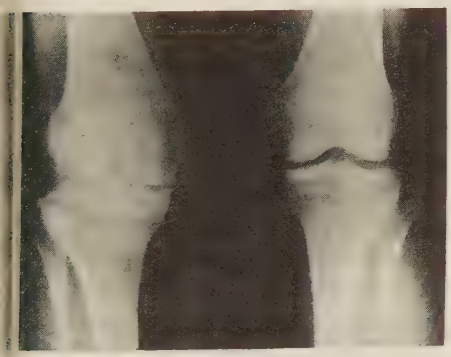


Abb.: 76

Jetzt 37-jährige Frau

1938 Gonitis tbc mit schwerer Zerstörung des Kniegelenkes; Funktion aber leidlich erhalten: Beugung 100 Grad, Streckung 160 Grad. Bandapparat fest. Bei allen Bewegungen starkes Bewegungsreiben.

Röntgenuntersuchung 1951:
Schwerste Zerstörung des äußeren Kondylus. Verengung des äußeren Gelenkspaltes mit Usuren am Kapselansatz.

Kontrollaufnahme 1959:
Die posttuberkulöse A. def. hat weiter zugenommen, der Gelenkspalt ist enger, die Gelenkflächen der Femurcondylen sind noch unregelmäßig (Abb. 76)

Die T u b e r k u l o s t a t i k a haben die E r s c h e i n u n g s f o r m der Tuberkulose stark v e r ä n d e r t . Vielfach, nicht nur bei den synovialen Formen, deren Prognose schon immer günstiger war, gelingt es, der Zerstörung des Gelenks vorzubeugen; die s e k u n d ä r e , p o s t i n f e k t i ö s e Arthrose kann man allerdings nicht verhüten. G l o g o w s k i (74) führt sie auf die c h o n d r o l y t i s c h e Wirkung der Tuberkeltoxine und auf die intraartikulär applizierten Medikamente zurück. Außerdem hängt die Prognose vom Typ des Erregers ab(nach Infektion mit Typus bovinus ist der Prozeß häufig b l a n d e r), von der Größe des Herdes, von Zeitdauer und Menge der Keimausschüttung und vom Massenzerfall von Tuberkeln beim Beginn der Behandlung mit Tuberkulostatika.

Wir unterschieden zwei F o r m e n der p o s t t u b e r k u l ö s e n A r t h r o s e:

1.) Arthrosen mit ü b e r w i e g e n d p o l y g o n a l e r E n t r u n d u n g,

2.) Arthrosen mit p o l y g o n a l e r E n t r u n d u n g und " h y p e r t r o p h i s c h e r A t r o p h i e".

Die Arthrose nach r e i n s y n o v i a l e n Formen ist nicht immer von der Arthrose nach u n s p e z i f i s c h e r Infektarthritis abgrenzbar. Zwei Beispiele dafür:

1.)
M.L. Jetzt 22-jähriger Mann
Seit 1957 Schmerzen im linken Kniegelenk. 1958 Probearthrotomie in einer anderen Klinik. Ergebnis unbekannt. Anschließend 4 Wochen Ruhigstellung im Gipsverband.
1959 stationäre Aufnahme wegen erneuter Beschwerden.
Behandlung und Verlauf: Ruhigstellung im Beckengipsverband für 3 Monate, intraartikuläre Injektionen mit Ditrothenat, später Immobilisierung mit Walklederhülse.
Die Kontrollaufnahmen vom 13.3.60, 3 Jahre nach Krankheitsbeginn, zeigen eine leichte subchondrale Verdichtung mit angedeuteter Ausziehung der Gelenkränder, der Patellapolle und der Eminentia intercondylica.
(Abb. 77)

2.)
E.E. Jetzt 25-jähriger Mann
1950 Erguß im rechten Kniegelenk nach Kontusion.
Behandlung und Verlauf: Etwa 1 1/2-jährige Ruhigstellung im Beckengipsverband. Allgemeinbehandlung mit PAS und intraartikulären Instillationen von Didrothenat. Später Belastung in fixierender Hülse.
Jetziger Befund: X-Bein rechts. Das Kniegelenk ist in Beugung von 160 Grad versteift. Röntgenologisch erhebliche polygonale Entrundung der Femurkondylen, hypertrophische Knochenstruktur und plumpe Ausziehung der medialen Eminentia intercondylica. Das Wadenbeinköpfchen ist verlängert und reicht fast bis unter die Gelenkfläche des Schienbeinkopfes. (Abb. 78)
Die Ätiologie der postinfektiösen A. def. wird in Fall 1.) und 2.) nur aus der Vorgeschichte, nicht aus dem Spätbild deutlich.

Im Falle des 27-jährigen ♂ läßt die starke hypertrophische Atrophie lange Ruhigstellung vermuten, die auch das Spätbild der Arthrose beeinflußt (s. hierzu auch "Ruhigstellung und Arthrose"). Auffallend in allen drei Fällen ist der kurze Zeitraum 2 Jahre - in dem sich die Arthrose entwickelt hat.

Die Arthrosis deformans nach Osteomyelitis

Das klinische Bild der eitrigen Gelenkentzündung einschließlich der Empyeme hat sich wesentlich gewandelt, und auch ihr Endergebnis, die postinfektiöse Arthrose, hat ein anderes Gesicht bekommen. Die Arthrosen nach eitrigen Gelenkentzündungen zeichneten sich ursprünglich aus durch starke Zerstörung und unregelmäßige Entrundung der Gelenkkörper und hypertrophische Knochenstruktur. Der antibiotischen Behandlung gelingt es heute zwar, die Infektion zu beherrschen und damit das Gelenk vor schwerer Zerstörung zu bewahren, die postinfektiöse Arthrose ist aber nicht aufzuhalten. Sie läßt sich kaum mehr von den posttuberkulösen und Infektarthritiden unterscheiden, besonders dann nicht, wenn die Infektion auf Infiltration aus der Nachbarschaft beruht.

Abb. 79 vergleicht die Arthrose nach Gelenkeiterung vor der antibiotischen Zeit mit der postinfektiösen Arthrose nach antibiotischer Behandlung - Abb. 80

b. 79 - 46-jähriger Mann. Vor 20 Jahren Kniegelenksempyem.
tzt schwere Arthrose mit Entrundung der Gelenkkörper und grob-
rähniger Knochenstruktur.

b. 80.- jetzt 52-jähriger Mann. Vor 8 Jahren eitrige Gonarthritis
tibiotisch behandelt. Jetzt arthrotische Beschwerden.
ntgenologisch leichte unregelmäßige Entrundung der Gelenkkörper
d subchondrale Verdichtung, keine starke Entrundung.

Unsere Untersuchungen haben ergeben

1.) Jede Gelenkentzündung kann, wenn auch unter Umständen erst Jahre später, eine Arthrosis deformans nach sich ziehen.

2.) Diese Arthrosis deformans hängt von verschiedenen Faktoren ab

a) von Sitz und Ausdehnung der Erkrankung,
b) von der Dauer des Prozesses,
c) von der Art des Prozesses (eitrig oder nichteitrig),
d) von der Therapie.

3.) Die Ursache dieser Sekundärarthrose war früher, auch im Spätbild, gut zu diagnostizieren; heute wird die Dentifizierung durch die neuen Behandlungsmethoden oft unmöglich gemacht.

Die Arthrosis deformans im Klimakterium

Die Häufung von Kniegelenkbeschwerden im Klimakterium war Anlaß, direkte Beziehungen zwischen dem Nachlassen der ovariellen Funktion und der Entstehung der Kniegelenksarthrose anzunehmen. So prägte Menge (170) den Begriff der "Arthropathia ovaripriva". Eine große Anzahl von Arbeiten befaßte sich dann weiterhin mit dem Für (138, 221, 234) und Wider (66,43,111,184) endocrin bedingter Gelenkerkrankungen. Uns interessierte, welche Zusammenhänge zwischen dem Nachlassen der ovariellen Funktion und der Arthrosis deformans bestehen. Da unsere Unterlagen infolge Kriegseinwirkungen unvollständig sind, haben wir nur die Krankenblätter der letzten Jahre, insgesamt 25 000, ausgewertet. Die Regelanamnese wurde in den meisten Fällen bei der ambulanten Untersuchung, zum Teil durch schriftliche Befragung mit Hilfe von Fragebögen erhoben. Diese Patientengruppe bildet die eigentliche Basis unserer Untersuchungen. Hinzu kommen noch zwei weitere kleinere Gruppen,

1.) Ambulant behandelte Patientinnen aus der Frauenklinik, die sich zum Teil seit mehreren Jahren in der Menopause befanden, total-operiert oder radium, bzw. röntgenkastriert waren. Diese Frauen hatten keine Gelenkbeschwerden.

2.) Gutachtenprobandinnen, soweit sie nicht unter Gelenkbeschwerden litten, aber bereits in der Meno-

use waren; man kann wohl als sicher voraussetzen, daß sie etwa rhande Beschwerden angegeben hätten.

vor wir näher auf unsere Untersuchungsergebnisse eingehen, llen wir die Häufigkeit der Kniearthrosen bei Mann und Frau d die Geschlechtsverteilung in den einzelnen Altersstufen be- achten.Wir haben unsere Werte mit denen des Landes Hessen und r Durchschnittsbevölkerung der Bundesrepublik verglichen. Das schlechtsverhältnis betrug bei unseren Patienten 1 ♂ : 1,3 ♀, i der Durchschnittsbevölkerung des Bundesgebietes 1 ♂ : 1,2 ♀, den Regierungsbezirken Darmstadt und Wiesbaden, aus deren ndlichen Gebieten unsere Patienten vorwiegend stammen, o : 1,1 ♀ bzw. 1 o : 1,5 ♀.

r Anteil unserer weiblichen Patienten entspricht also etwa im durchschnittlichen Anteil der auen an der Bevölkerung, liegt aber etwas über den der gierungsbezirke Wiesbaden und Darmstadt. In unserer Gesamt- atistik (Morbiditätsstatistik) ist er nicht so hoch - hier be- rägt das Verhältnis 1 ♂ : 1,02 ♀.

ie nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht über die Häufigkeit n den verschiedenen Altersstufen, den prozentualen Anteil der Patienten an der Gesamtzahl der Kniearthrosen und dem Anteil n der Gesamtzahl der ♂ und ♀ Patienten. (siehe auch die rstellung über die Altersverteilung).

Lebensjahrzehnt	
59 Frauen	= 12,15 % aller Kniearthrosen = 22,18 % aller Frauen mit Kniearthrosen
Lebensjahrzehnt	
52 Frauen	= 19,32 % aller Kniearthrosen = 32,77 % aller Frauen mit Kniearthrosen
Lebensjahrzehnt	
75 Frauen	= 9,3 % aller Kniearthrosen = 5,3 % aller Frauen mit Kniearthrosen

er Anteil der Frauen, deren Kniegelenksbeschwerden im 5. und . Lebensjahrzehnt begannen, beträgt 54,95 %. Vergleicht man en Beginn der Beschwerden in den verschiedenen Altersstufen it dem Einsetzen der Menopause, sieht das Bild so aus:

Im 5. Lebensjahrzehnt	im 5. Lebensjahrzehnt
Beginn der Menopause 40,5 %	Einsetzen der Beschwerden 239 Patientinnen = 22,18 %
Im 6. Lebensjahrzehnt	im 6. Lebensjahrzehnt
Beginn der Menopause 50,3 %	Einsetzen der Beschwerden 353 Patientinnen - 32,77 %

Im Durchschnitt begann die Menopause bei unseren Patientinnen im Alter von 49,2 Jahren.

Was besagen unsere Zahlen?

In unserer Aufstellung über die Gesamtmorbidität betrug das Geschlechtsverhältnis 1 ♂ : 1,4 ♀ . Analysiert man das Zahlenverhältnis in den entscheidenden Altersstufen, so erhält man folgende Werte:

5. Lebensjahrzehnt

Gesamtmorbidität 1 ♂ : 1,4 ♀

Arthrosepatienten 1 ♂ : 1,5 ♀

6. Lebensjahrzehnt

Gesamtmorbidität 1 ♂ : 1,02 ♀

Arthrosepatienten 1 ♂ : 1,8 ♀

Im 5. Lebensjahrzehnt läßt unsere Tabelle keine Besonderheiten erkennen, im 6. Lebensjahrzehnt ist der Anteil der Frauen an der Gesamtzahl der Kniearthrotiker dagegen beachtlich - er überwiegt bei weitem den Anteil der Männer.

Die H ä u f u n g der A r t h r o s e n bei den weiblichen Kranken im 6. Lebensjahrzehnt ist also das e i n z i g A u f f a l l e n d e an unseren Ergebnissen. Freilich ist diese Häufung nicht so eklatant wie etwa bei S t o r c k (227). Wir wissen allerdings auch nicht, worauf sich S t o r c k 's (227) Angabe, die Arthrosis deformans sei bei der klimakterischen Frau etwa 20 x so häufig wie beim Mann der gleichen Altersstufe, stützt. Wahrscheinlich handelt es sich vorwiegend um Patientinnen aus einem Rheuma-Kurort, also um eine Auslese. Unsere Feststellungen geben uns k e i n e n Anhalt dafür, daß die Arthrosis deformans bei der klimakterischen Frau h o r m o n e l entsteht. Eine genaue Prüfung aller Faktoren, welche die " s t e h e n d e A r t h r o s e d e k o m p e n s i e r e n "

H a c k e n b r o c h 96) zeigt, daß es der hormonellen
sache auch gar nicht bedarf. Es gibt vielmehr eine Reihe
u ß e r e r U m s t ä n d e, welche die Häufung " arthrotischer
schwerden" a u s r e i c h e n d erklären. Wir unterscheiden
bei bewußt zwischen Arthrose und arthrotischen Beschwerden,
nn die vergleichende Untersuchung der Gutachtenprobandinnen
t den Patientinnen der Frauenklinik ergab, daß die Arthrosis
formans bei beiden, unbeschadet der hormonellen Funktion,
eich stark ausgeprägt war. Bei einem großen Teil dieser
tachtenpatientinnen war die Menopause noch nicht eingetreten.

e Untersuchung der Frauen mit Kniearthrosen auf Konstitutions-
rkmale ließ zwei Haupttypen hervortreten:
.) die P y k n i k e r i n,
.) die A s t h e n i k e r i n.

ie p y k n i s c h e n, adipösen Frauen waren e i n d e u t i g
n der Ü b e r z a h l. Während der kleinere Teil von ihnen immer
chon ein gewisses Übergewicht hatte, entwickelte sich die
lipositas bei der Mehrzahl nach Einsetzen der Menopause meist
ehr schnell. Gewichtszunahme bis zu 10 kg binnen eines Jahres
aren dabei keine Seltenheit - das Maximum betrug 23 Kg. Häufig,
iesen die untersuchten ohne danach gefragt zu sein, selbst
arauf hin, daß ihre Beschwerden mit der r a p i d e n G e -
i c h t s z u n a h m e aufgetreten seien und nach Gewichts-
bnahme wieder nachgelassen hätten. Die Therapie war bei diesen
atientinnen oft schwierig, die Beschwerden r e z i d i v i e r -
e n leichter. Die Frauen beider Gruppen machten vielfach
inen sch l a f f e n G e s a m t e i n d r u c k; der Muskel-
onus hatte im Klimakterium nachgelassen. Ob zusätzlich eine
uskelatrophie hinzukam, ließ sich bei den Adipösen wegen der
ettverbrämung oft nicht entscheiden. Darüberhinaus hatte die
rschlaffung der Muskulatur oft eine Lockerung des Kapselband-
pparates des Kniegelenkes, verbunden mit muskulärer De-
ompensation sonst muskulär gesicherter Genua valga und Genua
ara zur Folge. Bei beiden Typen herrschte das Genu valgum vor,
as Genu varum war seltener, unter den Pyknikerinnen aber doch
iederholt festzustellen. Im allgemeinen ist das unterschiedliche
ängenwachstum der Femurcondylen die Ursache des Genu valgum.

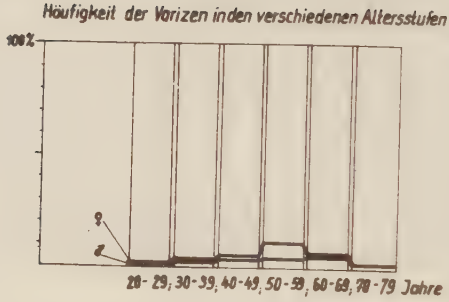

Häufigkeit der Varizen in den verschiedenen Altersstufen
100%
♀
♂
20-29; 30-39; 40-49; 50-59; 60-69; 70-79 Jahre

Abb. 81

r das X-Bein im Klimakterium gilt das aber wohl nur bedingt - r wiesen im Abschnitt über das Genu valgum als präarthrotische formität bereits darauf hin. Bei vielen klimakterischen Frauen t hochgradigen X-Beinen ist die Differenz in der Condylenform nge nicht so erheblich, daß sich die starke Abweichung damit klären ließe. Nach unserer Meinung kommt sie vielmehr dadurch stande, daß bereits vorhandene X-Beine durch die zunehmende ckerung des medialen Kapsel-Bandapparates verstärkt werden. Die zureichende, muskuläre Sicherung des Kniegelenkes begünstigt e Entstehung arthrotischer Beschwerden. Dementsprechend agten die meisten unserer Patientinnen über Schmerzen an der nnseite des Kniegelenkes. Ursache dieser Schmerzen ist nach serer Deutung nicht so sehr die verstärkte Belastung des äußeren elenkabschnittes sondern vielmehr der Zug an der Gelenkkapsel.

ine w e i t e r e U r s a c h e arthrotischer Beschwerden dieser Altersstufe sind Krampfadern. Die Häufigkeitskurve aricöser Veränderungen läuft zwar der Alterskurve parallel, och übersteigt sie bei unseren Patientinnen mit Kniearthrosen n 6. Dezennium alle anderen Vergleichswerte. Die Häufung von nlebitiden mit arthrotischen Reizzuständen ohne Varizen ist eachtlich. Unsere Übersicht über die Häufigkeit der Varicosis n 5. und 6. Dezennium (Geschlechtsverhältnis) zeigt das:

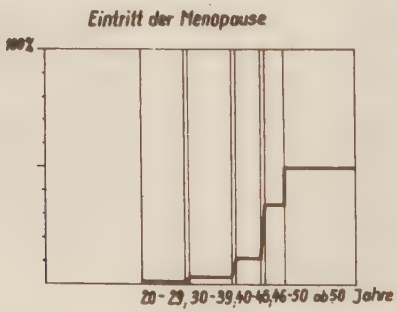
. Dezennium ♂ 31 ♀ 58 1 : 1,87 ♀ (1:1,53)
. Dezennium 32 128 1 : 4 ♀ (1:1,8)
(s. Abb. 81)

elche Bedeutung die Varicosis für die Entstehung des rthrotischen Reizzustandes hat, beweist auch der Umstand, daß rthrotische Reizzustände unter unseren männlichen Arthrotikern it Varizen ebenfalls sehr häufig waren. Dazu die nachstehende bersicht:

		eizzustand ohne Varizen	mit Varizen
. Dezennium	♂	31	9 = 29,04 %
	♀	58	20 = 34,8 %
. Dezennium	♂	32	6 = 18,78 %
	♀	128	38 = 29,90 %
. Dezennium	♂	37	10 = 27,02 %
	♀	58	17 = 29,31 %

Schließlich sind noch die sozialen Umstände zu erwähnen, welche die Häufung arthrotischer Beschwerden im 6. Dezennium miterklären - die äußeren Lebensverhältnisse. Ein großer Prozentsatz unserer Patienten entstammt der kleinbäuerlichen Bevölkerung, welche die Landwirtschaft teilweise als Nebenverdienst betreibt. Während die Männer tagsüber ihrer Haupttätigkeit in der Fabrik, im Steinbruch oder im Bauhandwerk nachgehen, verrichten die Frauen die meisten schweren landwirtschaftlichen Arbeiten. Ein Teil der Höfe ist so klein, daß die Frau oft auch noch nebenbei als Tagelöhnerin und Waldarbeiterin schaffen muß. Diese starke Beanspruchung durch körperliche Schwerarbeit birgt unserer Auffassung nach eine weitere Ursache für die Häufung der Beschwerden.

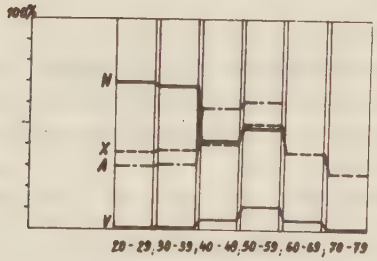
Gegen die Vermutung, daß endokrine Faktoren zur Arthrosis deformans führen, sprechen z w e i U m s t ä n d e. Einmal setzen die Beschwerden vielfach akut mit dem Beginn der Menopause ein. Diese meist sofort diagnostizierte Arthrosis deformans kann sich aber nicht in derart kurzer Zeit entwickeln. Der Röntgenbefund h i n k t dem h i s t o l o g i s c h e n Befund nach; ein normaler Röntgenbefund ist noch kein Beweis dafür, daß die regressiven Veränderungen nicht schon in Entwicklung begriffen sind. Zudem litten die Frauen, bei denen die Menopause nach Kastration eintrat nicht früher unter Beschwerden als die übrigen. Die röntgenologische Untersuchung dieser Gruppe ergab außerdem keinerlei Hinweise auf f r ü h z e i t i g e oder verstärkte Arthrosen, die man als endokrin bedingt hätte deuten können. Die f o l g e n d e Tabelle zeigt das Alter unserer Patientinnen bei Eintritt der Menopause: (Abb. 82).



0 - 30 Jahre	6 Fälle	0,8 %
0 - 40 "	24 "	3,2 "
0 - 45 "	86 "	11,51"
5- 50 "	254 "	34,04"
ber 50 "	376 "	50,40"

as Durchschnittsalter betrug bei Eintritt der Menopause
lso 50,2 Jahre.

s ist also keineswegs erwiesen, im Gegenteil, es ist unwahr-
cheinlich, daß ovarielle Dysfunktion die Arthrose selbst be-
ünstigt. Neben allem anderen ist b e z e i c h n e n d,
aß auch bei der klimakterischen Frau die Arthrose im Kniegelenk
iberwiegt. Es ist aber nicht einzusehen, warum eine Arthrose auf
ormoneller Grundlage das Kniegelenk bevorzugen und nicht in
gleichem Maße auch die anderen Gelenke, zumindest die statisch
elasteten, befallen sollte. Die Besonderheiten des Klimakteriums,
Fettleibigkeit, Erschlaffung des Kapsel-Bandapparates, Zunahme
der Varizen und die damit einhergehende schlechte Durchblutung
ier Gelenkkapsel fördern jedoch die " arthrotischen Beschwerden "
nd machen die " stehende " Arthrose manifest. Nach unseren
J n t e r s u c h u n g e n ist das K l i m a k t e r i u m
für das weibliche Kniegelenk eine K r i s e n z e i t, bei der
die verschiedensten ungünstigen Umstände zusammentreffen. (Abb.83)



N = Patienten mit Normalgewicht
X = Häufigkeit der X-Beine in den verschiedenen Altersstufen
A = Häufigkeit der Adipositas in den verschiedenen Altersstufen
V = Häufigkeit der Varizen in den verschiedenen Altersstufen

Abb. 83

Die Arthrose des Femuro-Patellagelenkes

Der Arthrose des Femuro-Patellagelenkes (der subpatellaren Arthrose) gebührt aus zwei Gründen eine S o n d e r s t e l l u n g :

1.) b e g i n n t die K n i e a r t h r o s e , wie ältere und neure Untersuchungen ergeben haben (92, 105, 202) r e g e l m ä ß i g an der Patellarückfläche,

2.) lassen sich E n t s t e h u n g und V e r l a u f der Arthrose vor allem wenn die Schädigung bekannt ist, gerade an der P a t e l l a r ü c k f l ä c h e besonders g u t v e r f o l g e n.

Auch die subpatellare Arthrose kann man

a) in primäre,
b) in sekundäre

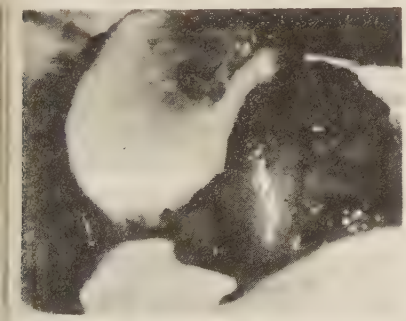
Arthrosen unterteilen.

zu a)

Über die primäre Arthrosis deformans des Femuro-Patellagelenkes soll hier nur das Wesentlichste gesagt werden, da Hauptgegenstand dieser Arbeit ja die sekundäre Arthrose ist. Das Interesse gilt vor allem der C h o n d r o p a t h i a p a t e l l a e . Ist sie ein Krankheitsbild s u i g e n e r i s oder soll man sie der p r i m ä r e n s u b p a t e l l a r e n Arthrose zurechnen? Es gibt unseres Erachtens einige g u t e Argumente, die g e g e n die E i g e n s t ä n d i g k e i t der Chondropathia patellae sprechen. Darunter steht an erster Stelle ihre H ä u f i g k e i t beim J u g e n d l i c h e n. Die systematische Untersuchung von Leichenknien ergibt schon bei etwa 50 % der zur Altersstufe von 16-20 Jahren Gehörenden makroskopische Anzeichen der Knorpeldegeneration. Auch bei Kniearthrotomien verschiedenster Indikation findet man in dieser Altersgruppe oft s c h w e r s t e n l a p p i g e n Z e r f a l l des Patellaknorpels, ohne daß jemals Beschwerden aufgetreten wären.

Die Lokalisation der Knorpeldegeneration erklärt sich aus der starken, s t a t i s c h - m e c h a n i s c h e n B e a n s p r u c h u n g der Patellarückfläche durch die S c h e u e r wirkung der gleitenden R e i b u n g , die einer Kraft von mehreren 100 kg entspricht (68). Voraussetzung für das Zustande-

kommen der Degeneration ist die H e r a b s e t z u n g der B e a n s p r u c h b a r k e i t des Knorpels, der damit dieser Belastung nicht mehr gewachsen ist. Dem l a p p i g e n Z e r f a l l folgt K n o r p e l a b s c h l i f f und die s u b c h o n d r a l e R e a k t i o n des Knochens zur w i e d e r h e r s t e l l u n g der Tragefähigkeit. Umschriebene Knorpeldefekte können durch aus der Tiefe einschießendes Gewebe aufgefüllt werden; unter der Beanspruchung wandelt es sich allmählich in Faserknorpel um. Einen Eindruck vom vielfältigen makroskopischen Bild der subpatellaren Arthrose vermitteln Abb. 84 und 85.



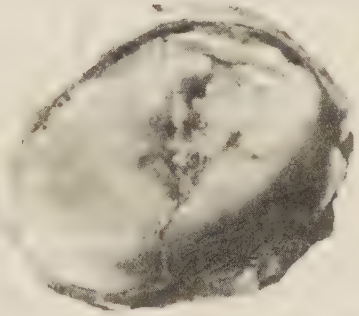


Abb. 84 - schwere juvenile subpatellare Arthrose ("Chondropathia patellae") 21 - jähriger ♂ (li. Abb.)
Abb. 85 - erhebliche subpatellare Arthrose bei 55-jährigem ♂ (re. Abb.)

Wir f a s s e n a l s o die Chondropathia patellae n i c h t als e i g e n e s K r a n k h e i t s b i l d sondern als Frühform der Kniearthrose auf.

zu b)
An der Patellarückfläche gibt es eine R e i h e p r a e - a r t h r o t i s c h e r D e f o r m i t ä t e n, die zur subpatellaren Arthrosen führen:

1.) F o r m v e r ä n d e r u n g e n im Patellagleitlager mit und ohne Luxation,
2.) S u d e c k s y n d r o m,

3.) P a t e l l a f r a k t u r e n,
4.) a s e p t i s c h e K n o c h e n n e k r o s e n.

1.) Die subpatellare Arthrose nach habitueller Patellaluxation

Die habituelle Patellaluxation, eine oft vorkommende praearthrotische Deformität, ist F o l g e v e r s c h i e d e n e r E n t w i c k l u n g s s t ö r u n g e n im Bereiche des Kniegelenkes: Innen- und Außenverdrehung des distalen Femurendes, D y s p l a s i e des lateralen Femurkondylus und Lageanomalie der Patella (Patellahochstand). Vielfach findet man auch B ä n d e r s c h l a f f h e i t und Genua valga. Die praearthrotische Deformität liegt einmal in der ständigen L u x a t i o n der P a t e l l a und zum anderen in der p a t h o l o g i s c h e n F o r m der F e m u r r o l l e. Ebenso wie die Stellungsanomalien des distalen Femurendes sind die Störungen im Aufbau des Patellagleitlagers angeboren. Wiederholt wurde familiäre Häufung der habituellen Patellaluxation beschrieben. Auch wir stellten sie bei drei Angehörigen einer -Familie, Vater, Sohn und Tochter fest und zwar in allen Fällen doppelseitig, verbunden mit Patellahochstand und Hypoplasie des lateralen Femurkondylus. H. M a u (166) rechnet die Patellaluxation den enchondralen Dysostosen zu. Abb. 90 zeigt das ganz charakteristische Bild einer habituellen Patellaluxation, mit einer Delle im Schienbeinkondylus, die man unseres Erachtens nur als e n c h o n d r a l e D y s o s t o s e deuten kann.

Als p r a e a r t h r o t i s c h e s Leiden hat die habituell Patellarluxation g r o ß e B e d e u t u n g. M a c n a b (160 hat die sekundären Kniearthrosen röntgenologisch und autoptisch untersucht und in 5 Gruppen eingeteilt, für deren einzelne die Schwere der Knorpeldegeneration maßgeblich ist.

V o n w e l c h e n U m s t ä n d e n hängt nun die Arthrosis deformans ab? Welche Faktoren b e g ü n s t i g e n ihr F o r t s c h r e i t e n? Spielt die F r e q u e n z des L u x i e r e n eine Rolle? Das sind einige Fragen, die sich angesichts dieser sekundären Arthrose ergeben.

N a c h u n s e r e n E r f a h r u n g e n ist die F r e q u e n z der Luxationen für die Arthrose fast b e l a n g l o s. Viel

ichtiger ist die s t ä n d i g e L a t e r a l i s a t i o n
er Patella. Patellarückfläche und Gleitlager werden durch die
it der ständigen Lateralverschiebung verbundene Beanspruchung,
urch g l e i t e n d e R e i b u n g und A u f l a g e d r u c k
tark belastet. Der hierdurch verursachte K n o r p e l a b -
c h l i f f an der medialen Facette begünstigt wiederum die
a t e r a l i s a t i o n der Patella. Wahrscheinlich genügt
lso bereits die Dysfunktion, d. h. die pathologische Beweglich-
eit der Patella, um die Arthrose im Femuro-Patellagelenk ent-
tehen zu lassen. Die Dauer dieser ungünstigen Verhältnisse wirkt
ich besonders auf Entwicklung und Fortschreiten der Arthrose aus.
n s e r e e i g e n e n Ansichten stützen sich im w e s e n t -
i c h e n auf R ö n t g e n e r g e b n i s s e. Wir lehnen die
atellaexstirpation ab und mußten uns deshalb, abgesehen von der
öntgenuntersuchung, auf die Inspektion der Patella während der
peration beschränken.

nter unseren 25 kontrollierten Fällen war nur 5 ♂; die Operation
ag 3 bis 15 Jahre zurück. N u r b e i 2 5 % der ♀ Patienten
ar k e i n e A r t h r o s e entstanden; bei allen anderen,
uch denen mit regulierter bzw. normalisierter Gelenkfunktion,
atten sich d e u t l i c h e a r t h r o t i s c h e V e r -
n d e r u n g e n herausgebildet.

ie Arthrose des Femuro-Patellagelenkes e n t w i c k e l t sich
n P h a s e n. Im K i n d e s a l t e r sind bioptisch intra
perationem, auch nach gehäufter Luxation, an der Patella oder
n ihrem Gleitlager k e i n e a u f f a l l e n d e n V e r -
i n d e r u n g e n zu erkennen. Gelegentlich fühlt sich die
ückfläche der Patella zwar etwas rauh an, doch ist der makro-
kopische Befund unerheblich. Auch das Röntgenbild gibt keinen
eindeutigen Hinweis auf einen arthrotischen Frühschaden. Gering-
fügige, spitze Ausziehungen an den Patellapolen deuten zwar auf
rühzeitigen Beginn der subpatellaren Arthrose, gestatten aber
eine Rückschlüsse auf die Schwere der kommenden Chondropathie.
ie sind nicht typisch für die subpatellare Arthrose nach Patella-
uxation. Die b e g i n n e n d e A r t h r o s e zeigt sich
r ö n t g e n o l o g i s c h zunächst nur a n d e r P a t e l -
a, nicht im Gleitlager. Die autoptischen Befunde sprechen eben-

falls dafür, daß die regressiven Veränderungen an der Patellarückfläche ihren Anfang nehmen und erst später auf das Gleitlager übergreifen.

In fortgeschrittenen Fällen, wenn es sich auch im ganzen immer noch um leichtere Arthrosen handelt, werden auch an der untersten Spitze des Gleitlagers, in der Fossa intercondylica (an der Stelle, an der sich später die typischen Binnenrandzacken bilden), die ersten, auf die Arthrose hinweisenden Umgestaltungen sichtbar. Sie haben die Form kleiner Aufhellungen und angedeuteter Osteophyten. Auch im Röntgenbild treten die Merkmale der Degeneration an der Patellarückfläche stärker in Erscheinung; die Rückfläche wird dichter, unregelmäßig und buckelt sich an einzelnen Stellen vor. Die Kondylen weisen in diesem Stadium noch keine Besonderheiten auf.

Besteht die Luxation fort, oder war bei der Operation die Arthrose schon stärker ausgeprägt, dehnen sich die Veränderungen über das ganze Kniegelenk aus; der Schwerpunkt der Arthrose liegt aber noch im Femuro-Patellargelenk. Die Umwandlungen an der Patella sind so stark, daß schon der Röntgenbefund für eine subpatellare Arthrose spricht. Der Knorpel der gesamten Rückfläche ist betroffen, er hängt teilweise in großen Lappen ins Gelenk und ist zerklüftet von Rissen, die bis auf die Basis gehen. Die Fossa intercondylica, das Gleitlager, hat ein anderes Aussehen erhalten, teils durch die umschriebenen Usuren, teils durch mehr diffuse, oberflächliche Abscheuerungen. Die Seitaufnahme zeigt an den Kondylen Randwülste, die wie Auflagerungen aussehen und stärkere Binnenrandwülste in der Fossa intercondylica.

In den nächsten Stadien beschränkt sich die Degeneration nicht mehr auf das Gleitlager. Das pathologisch veränderte Gelenkspiel stört die Gelenkmechanik, die partielle Arthrose dringt mehr und mehr in das übrige Kniegelenk vor und wird zur schweren Totalarthrose.

ıtra operationem bietet sich das Bild v ö l l i g e n
n o r p e l a b s c h l i f f s an der Patellarückfläche;
.e Spongiosa ist e b u r n i s i e r t und oft glashart;
e r b e R a n d w ü l s t e überragen die Patellapole.
ıch im Gleitlager sieht man a u s g e d e h n t e, meist
›efflächliche, gelegentlich aber auch tiefer g e h e n d e
c h e u e r d e f e k t e. Die Kondylen sind entrundet und
:isen Schleiffurchen und derbe Randwülste auf. Röntgenologisch
:ellt sich ebenfalls eine schwere Totalarthrose dar. Die
›ndylen - meistens wegen eines Genu valgum der laterale Kondyl
ı besonderem Maße - sind entrundet und an den Rändern ausge-
›gen. Von der Fossa intercondylica ausgehende Binnenrand-
ilste ragen in das Gelenk hinein. Die Patellarückfläche ist
iufig stark und gleichmäßig verdichtet und liegt, infolge
:s völligen Knorpelabschliffs, dem Gleitlager fest an. Ge-
:gentlich ist die Kniescheibe von unregelmäßiger Struktur.
ır unterer Rand erscheint ausgefranst, im Zentrum wirken kleine
:rdichtungen wie Sequester.

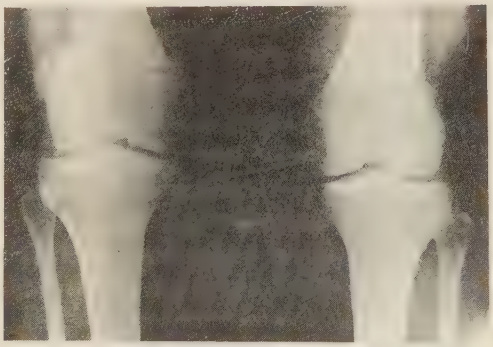
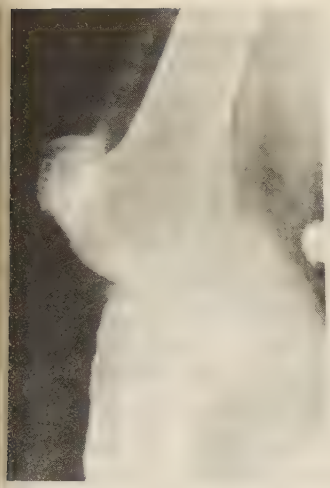


Abb. 87 - überwiegend subpatellare Arthrose bei einem 29-jährigen ♂. Auch der Vater und eine jüngere Schwester leiden an einer habituellen Patellaluxation.

›b. 86 - habituelle Patellaluxation bei einer 45-jährigen ♀
ie Arthrosis hat auf das Gleitlager übergegriffen. Binnenwulst
ı der Fossa intercondylica.

Zusammen mit der Arthrosis deformans nach habitueller Patellaluxation fanden wir verschiedentlich freie Gelenkkörper an der Innenseite des unteren Kniescheibenrandes. Freie Gelenkkörper sind bei der Arthrosis deformans keineswegs selten. Bei schwerer Arthrose handelt es sich meist um abgebrochene Rand- oder Binnenwülste. Auf weitere Entstehungsmöglichkeiten gingen wir bereits an anderer Stelle ein. Zum Schluß fragt sich, welche Formen der Patellaluxation prognostisch am ungünstigsten sind, d. h. die Entstehung der Arthrose am stärksten fördern. Zweifellos sind es jene, die auf Formstörungen mit Aplasie des lateralen Condylus femoris, Genua valga und verstärkter Torsion beruhen. Wir halten es nicht für unberechtigt, diese Formen, zumindest teilweise, den enchondralen Dysostosen zuzurechnen (s. Abb. 90). Ob damit auch eine primäre Qualitätsverschlechterung des Gelenkknorpels verbunden ist, steht noch nicht fest, ist aber auch schwer zu beweisen. Ebenfalls ungewiß ist, ob die Häufigkeit der Luxation mitspricht. Unserer Ansicht nach führt aber schon die Lateralisation allein zur subpatellaren Arthrose.

Erheblicher Knorpelabschliff an der Rückseite der Patella. (Abb. 88)



bb. 89
otalnekrose der Patella-
ückfläche mit Übergreifen
uf den Knochen

Abb. 90
habituelle Patellaluxation.
Schwere Aufbaustörungen am
ganzen Kniegelenk mit
Corpora libera, 27-jähriger
♂

Die Arthrose des Femuro-Patellargelenkes nach Sudecksyndrom

An den Erkrankungen des g e s a m t e n K n i e g e l e n k e s b e t e i l i g t sich auch die Patella. Allerdings sind die auf sie hinweisenden Symptome, wenn das ganze Kniegelenk befallen ist, vielfach v e r w i e c h t. Darüber hinaus gibt es noch eine R e i h e von Veränderungen, welche sich auf die Patella beschränken können. Zu ihnen gehört auch das Sudecksyndrom, dessen relative Häufigkeit an der Kniescheibe nicht genügend bekannt ist. Im deutschen Schrifttum wurde es bisher wenig erwähnt (188, 27, 69, 25).
Wir haben 34 solcher Dystrophien nach Traumen verschiedenster Stärke gesehen. Ihre klinische und röntgenologische Erscheinungs-

form war von der Schwere des Traumas unabhängig und sehr unterschiedlich, teils leicht, teils schwerer.
In den leichteren Fällen lag das akute Stadium bis zu 10 Jahren zurück, in den schwereren ca. 20 Jahre. Die Letzteren haben wir i Zusammenhang mit Amputation und Überlastungsschäden besprochen und dort auch die charakteristischen Anzeichen der subpatellaren Arthrose beschrieben.
Für die Attribute "leicht" und "schwer" waren klinischer und röntgenologischer Befund ausschlaggebend. Meistens spiegelt sich die Stärke der Dystrophie auch im Ausmaß der fleckigen Entkalkung wider. Wir sind, wie Fürmaier (68) und Hackenbroch (95) der Ansicht, daß die Sudeck'sche Dystrophie die besten Voraussetzungen für eine subpatellare Arthrose schafft. Es fragt sich nur, in welchem Zeitraum sich der subpatellare Knorpelschaden entwickelt, wen er bevorzugt und ob man die Arthrose durch Behandlung verhüten kann, bzw. ob umgekehrt die Art der Behandlung Einfluß auf die Entstehung der Arthrosis deformans hat. Die Bedeutung dieser subpatellaren Arthrose für das ganze Kniegelenk läßt sich nach den Verläufen der übrigen subpatellaren Arthrosen mit ziemlicher Sicherheit voraussagen. Sie greift durc ständige Scheuerung der unebenen, aufgerauhten Patella zunächst auf das Gleitlager, später auch auf da übrige Kniegelenk über. Dabei spielt wahrscheinlich eine Rolle, daß auch die Ernährung des übrigen Knorpelbelages durch das Sudecksyndrom beeinträchtigt wird, die Besonderheiten der Patella und ihrer Mechanik aber die frühe Manifestation an der Patellarückfläche begünstigen.

In der Regel kann man den subpatellaren Knorpelschaden nach Sudecksyndrom mit den Standardaufnahmen allein diagnostizieren. Meistens genügt die Seitaufnahme; Tangentialaufnahmen von der Patella können die Diagnostik verbessern.
Von unseren 34 Patienten haben wir 22 mehrere Jahre (Höchstdauer 6 Jahre) beobachtet. Bei den übrigen liegt der Beginn der Erkrankung noch nicht lange genug zurück, um schon Voraussagen treffen zu können. Einige konnten wir auch nicht nachuntersuchen. Von diesen 22 ist nur die Hälfte ohne klinische und röntgenologis

Zeichen einer subpatellaren Arthrose ausgheilt. 11 weisen alle Anzeichen einer beginnenden oder bereits stärker ausgeprägten subpatellaren Arthrose auf.

Röntgenologisch konnten wir 4 charakteristische Gruppen der subpatellaren Arthrosen unterscheiden:

1.) l e i c h t e V e r d i c h t u n g der Patellarückfläche mit strähniger Zeichnung der gesamten Spongiosa; (Abb. 92)

2.) V e r d i c h t u n g d e r P a t e l l a r ü c k f l ä c h e mit feinen Usuren in der Verkalkungslinie und kleinen (Abb.94) Einbrüchen im Zentrum der Patella, aber auch an ihren Rändern.

3.) V e r d i c h t u n g d e r P a t e l l a r ü c k f l ä c h e mit kleinen Einbrüchen und Abgliederungen am unteren Patellapol, ähnlich denen, die R e t t i g (188) bei der aseptischen Nekrose der Patella beschrieben hat; (Abb. 93)

4.) bei s c h w e r e n F o r m e n Usuren und Verdichtungen an der Patellarückfläche mit größeren, durch deutliche Sklerosesäume abgegrenzten Einbrüchen. (Abb. 91)

Aufgliederung der verschiedenen Formen nach ihrer Häufigkeit halten wir, wegen der Seltenheit jeder einzelnen, nicht für sinnvoll. Wir wollen nur auf die E n t s t e h u n g s m ö g l i c h k e i t e n der Arthrosen und auf die Spätbilder hinweisen Entscheidend scheint uns zu sein, daß es sich, die Unterschenkelamputierten ausgenommen (bei ihnen spielen besondere mechanische Momente mit), vornehmlich um F r ü h f ä l l e handelt. Wenn aber schon n a c h w e n i g e n J a h r e n die subpatellare Arthrose so deutlich in Erscheinung tritt, wie mögen dann die S p ä t e r g e b n i s s e aussehen? Darüber gibt es unseres Wissens bisher noch keine Untersuchungsergebnisse; wahrscheinlich nicht zuletzt deshalb, weil wegen differentialdiagnostischer Schwierigkeiten so mancher Sudeckfall als Infektarthritis behandelt wurde.

Gelegentlich tritt man auf die Feststellung, beim ä l t e r e n P a t i e n t e n seien die B e h a n d l u n g s e r g e b n i s s e etwas s c h l e c h t e r als beim jüngeren und manchmal wird sogar die Auffassung vertreten, die Konstitution sei für die Arthrose von entscheidender Bedeutung. Beiden Ansichten können wir uns nicht anschließen. Wir sahen s u b p a t e l l a r e Arthrosen nach Sudeck a u c h beim J ü n g e r e n , fanden dagegen oft beim Ä l t e r e n, über 5 Jahre hinaus, k e i n e r -

l e i A n z e i c h e n für einen subpatellaren Knorpelschaden. Für die P r o g n o s e entscheidend ist vor allem die S c h w e r e des S u d e c k - S y n d r o m s, die in der Stärk des Umbaus zum Ausdruck kommt. Ob die Prognose auch von der Art der Behandlung abhängt, vermögen wir anhand der wenigen eigenen Fälle nicht zu entscheiden. Sicher ist aber, daß das Röntgenbild im Endstadium, nach längerer Ruhigstellung oder Entlastung, häufiger eine "hypertrophische Atrophie" zeigt. Wir halten es auch für durchaus m ö g l i c h, daß ü b e r t r i e b e n l a n g e R u h i g s t e l l u n g oder Entlastung den subpatellaren Knorpelschaden fördert. Der folgende Verlauf zeigt, wie zwei Faktoren zusammenwirken: Schwere des Umbaus und jahrelange Entlastung. Das Ergebnis war, 3 Jahre nach Behandlungsginn, eine schwere, subpatellare Arthrosis deformans:

56-jähriger Mann. Stürzte im November 1949 auf das linke Kniegelenk. 6 Wochen später wird eine starke, fleckige Atrophie festgestellt, die bis in den Ober- und Unterschenkel reicht. Die Aufnahmen, anläßlich mehrerer Begutachtungen angefertigt, zeigen allmähliche Beruhigung der fleckigen Strukturveränderungen, aber auch eine Verdichtung der Patellarückfläche. 6 Jahre nach dem Unfall ist der Endzustand erreicht; die Patellarückfläche ist unregelmäßig verdichtet und usuriert, im oberen Drittel zeigt sich ein großer, über die Verkalkungslinie hinausgehender Einbruch. Er ist durch einen breiten Sklerosesaum abgegrenzt. Der Patient hat 4 Jahre lang einen entlastenden Apparat getragen.

Abb. 91

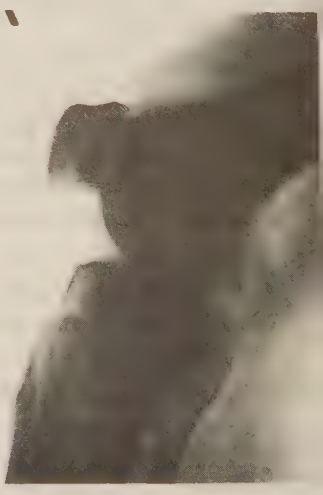


Abb. 92

Abb. 93 Abb. 94

Unsere Untersuchungsergebnisse sind nicht endgültig, weil es sich eigentlich nicht um Spätergebnisse handelt. Sie zeigen aber eindeutig, wie ein großer Teil der Sudeckfälle in Arthrosen ausläuft, die zunächst rein subpatellar sind, später aber wahrscheinlich auf das gesamte Kniegelenk übergreifen. So erscheint die Anfälligkeit des Gelenkknorpels gegen die Wirkung der Gelenkmechanik nach abgelaufener Dystrophie doch besonders groß.

Die Arthrosis deformans nach Patellarfrakturen

Über die große Anzahl der Arthrosen nach Patellarfrakturen, dem häufigsten Bruch im Bereich des Kniegelenkes (142), gibt es bisher nur sehr wenig exakte Angaben (161, 215, 179). Die meisten Untersucher beurteilen ihre Behandlungsergebnisse entweder nach dem rein funktionellen Resultat, nach der Höhe der Unfallrente, oder aber nach "arthritischen Beschwerden". Nicht jede Arthrose verursacht jedoch Beschwerden.

Wir selbst können uns auf die geringe Anzahl von 35 eigenen Fälle stützen; das sind zu wenig, um viel zur Klärung des Problems der subpatellaren Arthrose nach Patellarfraktur beizutragen. Sie geben aber einen Überblick über die zahlreichen Erscheinungsformen dieser sekundären Kniearthrose.

Unsere Beobachtungen zeigen, daß subpatellare Arthrosen sowohl nach operativer als auch konservativer Behandlung auftreten und auch ideale Adaptation eine spätere Arthrose nicht ausschließt. Bei den konservativ behandelten Fällen handelte es sich ausschließlich um Frakturen ohne Dislokation der Fragmente (also ohne Stufe in der Patellarückfläche).

Das Frühergebnis (bis zu 5 Jahren nach Abschluß der Behandlung) bringt im allgemeinen keine arthrotischen Veränderungen. In späteren Jahren sind oft kleinere, umschriebene, gelegentlich an einen abgelaufenen Sudeck erinnernde Verdichtungen an der Patellarückfläche, ausgangs der Bruchlinie, aber auch oberhalb und unterhalb davon, festzustellen. Bei Lupenbetrachtung wirken diese Verdichtungen wie kleinere Defekte.

Das S p ä t b i l d (mindestens 10 Jahre nach Behandlungsabschluß) dieser ohne Dislokation ausgeheilten Patellafrakturen, zeigt meistens die ganze Patellarückfläche gleichmäßig verdichtet und stärkere Ausziehungen an den Patellapolen; vielfach beschränken sich die Veränderungen auch auf den Bruchbereich, seltener dehnen sie sich über das ganze Kniegelenk einschließlich des Gleitlagers aus.

Der größte Teil der posttraumatischen Arthrosen nach konservativ behandelten Frakturen hält sich in leichten Formen. Ebenso wie nach Tibiakopffrakturen können nach Brüchen der Kniescheibe, selbst wenn die Gelenkfläche nur wenig verletzt ist, umschriebene Arthrosen entstehen. Sie neigen allerdings kaum zum Fortschreiten. Wegen der besonderen mechanischen Beanspruchung der Patella dürfte sich der gleitende Druck besonders dann bemerkbar machen, wenn die Frakturlinie in der medialen Facette liegt. So entsteht eine Arthrose. auch wenn die Gelenkflächen kongruent geblieben sind.

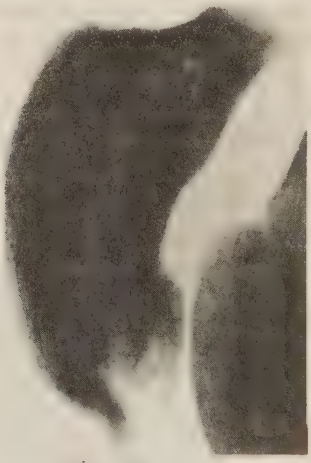
Abb. 95

Nach o p e r a t i v e r B e h a n d l u n g der Patellafraktur ist die Arthrose ein Kombinationsschaden. Die Nachteile der l a n g e n R u h i g s t e l l u n g kommen hinzu. Die oft angeschuldigte D r a h t c e r c l a g e ist unseres Erachtens nur dann beteiligt, wenn der D r a h t g e r i s s e n ist und seine Enden den Knorpel schädigen.

Eine S t u f e in der Hauptbelastungszone der Patellarückfläche wirkt sich auf die Gelenkmechanik e m p f i n d l i c h

störend aus. Eine subpatellare Arthrose ist danach unausbleiblich.

Da unsere eigenen Erfahrungen nicht ausreichen, müssen wir die Frage offen lassen, ob die große Plastizität des jugendlichen Knorpels (erhöhte Viskosität der Grundsubstanz - Schallock (203) bei kleineren Stufen Anpassung durch allmählichen Umbau ermöglicht. Der Fall des 14-jährigen H.K.deutet darauf hin.



H. K.
14-jähriger Junge. Patellarfraktur rechts, mit Drahtcerclage behandelt. Keine ideale Adaptation; zunächst fibröse, dann allmählich knöcherne Konsolidierung bei unveränderter Gelenkstufe. Die weiteren Röntgenkontrollen zeigen zwar, daß die Stufe im distalen Fragment noch vorhanden ist, der Übergang zum proximalen größeren Fragment aber geglättet wird. Auch die Verkalkungslinie wird gleichmäßiger und dichter. Die Rückfläche der Patella weitet sich langsam cranial aus.

Als letzte Schadigung bei Patellarfrakturen ist die posttraumatische Vergrößerung der Patella zu nennen, die zwischen der Patella und ihrem Gleitlager ein Mißverhältnis schaffen und damit die Inkongruenz des Femuropatellargelenkes zur Folge haben kann.

All diese überwiegend mechanischen Faktoren sind entweder Teil- oder Hauptursache der Arthrose. Lange Ruhigstellung, Schwere der Verletzung, chronische Synovitiden, rezidivierende Gelenkergüsse und blande Infektionen kommen als weitere Teilursachen hinzu.

Wie ein Vergleich der Arthrosen nach Patellarfraktur zeigt, entstehen nach konservativ behandelten Frakturen ohne Stufe gewöhnlich nur leichte, seltener

56-jähriger ♂
Spätarthrose, 10 Jahre nach Patellafraktur mit leichter Stufenbildung.

Abb 97

mittelschwere Arthrosen, wohingegen auf S t u f e n in der Patellarückfläche auf die Dauer immer m i t t e l s c h w e r e bis s c h w e r e A r t h r o s e n folgen. Für alle mittelschweren bis schweren Arthrosen gilt aber die Feststellung, daß aus der zunächst u m s c h r i e b e n e n, subpatellaren, später die t o t a l e , das ganze Kniegelenk verändernde Arthrose wird.

Abb. 98
Patellafraktur vor 20 Jahren, geringe Stufenbildung, mäßige umschriebene Knieарthrose, Draht ist gerissen, schneidet nicht ein.

Abb. 99
58-jähriger ♂, schwere subpatellare Arthrose, Draht ist gerissen und schneidet ein.

Hinsichtlich der Arthrose nach Patellafrakturen s t e l l e n wir deshalb folgende Prognose:

1.) Ideale Adaptation der Bruchfragmente s c h l i e ß t eine s p ä t e r e Arthrose nicht aus, stellt aber nur eine leichte, im Ausnahmefall höchstens mittelschwere Arthrose in Aussicht.

2.) Nach Stufenbildung in der Patellarückfläche entsteht i m m e r eine Arthrosis deformans. Sie ist durchweg schwerer als nach idealter Adaptation der Bruchfragmente. Der Ausgang hängt aber auch vom Sitz der Stufe ab. An einer größeren Untersuchungsreihe müßte man noch nachprüfen, ob im jugendlichen Alter, nach Frakturen mit Stufe, Anpassung und Umbau an der Patellarückfläche möglich bzw. häufig sind.

3.) Die Drahtnaht ist nur dann Haupt- oder Teilursache der Arthrose, w e n n der Draht in den Knorpel e i n s c h n e i d e t oder gerissen ist und so mechanisch auf das Gleitlager einwirkt.

4.) Bei Patellafrakturen mit E r ö f f n u n g des Kniegelenkes ist die Prognose d u r c h w e g s c h l e c h t e r als bei Nichteröffnung; wahrscheinlich spielen hier Dauer der Ruhigstellung und schleichende Infektionen eine Rolle.

Über die Häufigkeit der Arthrosen nach Totalexstirpation der Patella haben wir keine eigenen Erfahrungen. Sie wird im allgemeinnen nur nach schweren Trümmerbrüchen empfohlen, hat aber auch Anhänger bei anderen Indikationen (schwere Arthrose). In den letzten Jahren haben jedoch die Stimmen an Gewicht gewonnen, welche die Patella nicht für überflüssig halten und ihre Exstirpation auf nur wenige Fälle beschränkt haben wollen.

Die Arthrosis deformans des Femuropatellargelenkes nach aseptischen Knochennekrosen

Aseptische Knochennekrosen an der Gelenkfläche der Patella sind sehr selten. Wir sahen die Osteochondrosis dissecans (die Chondropathia patellae rechnen wir aus den genannten Gründen nicht hinzu) unter 90 dissezierenden Prozessen am Kniegelenk nur zweimal (2,2 %), das erste Mal bei einem 16-jährigen Jungen, das zweite Mal bei einem 25-jährigen Fußballspieler, bei dem die Maus nach einer beim Sport erlittenen Distorsion in das Gelenk ausgestoßen wurde. Entgegen unserer sonstigen Gepflogenheit entfernten wir bei dem 16-jährigen die teilgelöste Maus operativ, weil wegen der besonderen Verhältnisse nicht mit Einheilung durch Ruhigstellung oder operative Fixierung zu rechnen war. Während der Operation zeigten sich nämlich in der Umgebung des zentral gelegenen Mausbettes deutliche Usuren im weichen Knorpel, der bei der histologischen Untersuchung Unregelmäßigkeiten in der Zellverteilung und eine fleckförmige Basophilie der Grundsubstanz erkennen ließ. Im Gegensatz zum Befund vor der Operation waren bei der Röntgenkontrolle 2 Jahre danach keine Besonderheiten mehr zu sehen; der Patient war beschwerdefrei.
Im Fall 2 zeigten die Röntgenaufnahmen ein Mausbett mit leicht spitzen Rändern im Zentrum der Patellarückfläche. Der freie Körper lag im oberen Rezessus. Leider konnten wir den Patienten später nicht nachkontrollieren, halten die Prognose im Hinblick auf eine vorzeitige Kniearthrose aber für ungünstig, da der Patient 10 Jahre älter war als der erste und sich röntgenologisch bereits beginnende arthrotische Veränderungen feststellen ließen.
Wegen ihrer Seltenheit kommt der Osteochondrosis dissecans der Kniescheibe offensichtlich keine wesentliche Bedeutung als praearthrotische Deformität zu, auch wenn man berücksichtigt, daß der eine oder andere Fall nicht erkannt wird. Durch irgendwelche Besonderheiten zeichnen sich die subpatellaren Arthrosen nach aseptischen Knochennekrosen unseres Erachtens nicht aus. Im Abschnitt über die Arthrosis deformans nach habitueller Patellarluxation sind die Nekrosen an der Patella ebenfalls kurz erwähnt.

Vergleichen wir die primäre Arthrose des Femuro-Patellargelenkes mit der des übrigen Kniegelenkes so fällt auf, daß beide fast immer gleich stark ausgeprägt sind.

Besonders interessant beim Vergleich der sekundären subpatellaren Arthrose mit anderen statisch-mechanisch bedingten Arthrosen des Kniegelenkes ist die Feststellung, daß die Arthrose nach X- und O-Beinen oder dissezierenden Prozessen meist auf einen Gelenkabschnitt beschränkt bleibt; aus den umschriebenen, sekundären, subpatellaren Arthrosen verschiedenster Ursache werden aber fast immer Arthrosen des ganzen Kniegelenkes.

Besprechung der Ergebnisse

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit Ätiologie, Pathologie und Klinik der Knieathrose. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Untersuchungen an 1 900 Arthrotikern, einschließlich Verlaufskontrollen und auf die Reihenuntersuchung verschiedener Vergleichsgruppen. Ergänzt haben wir unsere Ergebnisse durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung von Leichenknien. Der Schwerpunkt liegt allerdings auf den klinisch röntgenologischen Befunden. Es kam uns im wesentlich darauf an, herauszufinden, ob und welche Vorkrankheiten zur Arthrosis deformans des Kniegelenkes führen und welche Bedeutung statisch-mechanischen Ursachen zukommt.
Die Frage der praearthrotischen Erkrankung ist schon von Payr angeschnitten worden. Payr unterschied primäre und sekundäre Arthrosen. Es war zu prüfen, ob diese Einteilung immer noch sinnvoll ist und ob sich mit den heutigen Methoden beide genügend voneinander abgrenzen lassen.

Bei der Auswertung unserer klinischen und röntgenologischen Befunde haben wir einige Vorbemerkungen zu Anatomie und Mechanik des Kniegelenkes vorausge-

schickt, da geklärt werden mußte, ob bestimmte Formen der Femurkondylen zur Arthrosis deformans praedisponieren, also als praearthrotische Deformität im Sinne Hackenbrochs aufzufassen sind. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß sich die Hackenbroch'schen Erkenntnisse nur sehr bedingt auf das Kniegelenk übertragen lassen. Was die Verteilung der Arthrosen auf die verschiedenen Gelenke der oberen und unteren Extremitäten anbelangt, so fanden wir die Tatsache bestätigt, daß die oberen Gliedmaßen selten, die Gelenke der unteren Gliedmaßen dagegen häufig betroffen werden. Das Verhältnis beträgt etwa 2 : 98.

Die primäre Arthrosis ist gekennzeichnet durch ihre langsame Progredienz und die bis ins hohe Alter erhaltene Form der Gelenkkörper. Zahlreiche Röntgenbilder alter Menschen jenseits der 60er Jahre lassen neben einer geringen Osteoporose nur leichte Ausziehungen an den Eminentia intercondylica, den Patellapolen und den Gelenkrändern, aber keine wesentliche Entrundung der Gelenkkörper erkennen. Die Arthrosis simplex des alten Menschen ist u. E. Ausdruck der physiologischen Alterung eines Gelenkes mit guter biologischer Gewebsqualität.

Anschließend kommen wir zu den sekundären Arthrosen, die wir nach den Hauptursachen in mehrere Gruppen eingeteilt haben. Unter den statisch-mechanischen Arthrosen stehen an erster Stelle diejenigen nach X- und O-Bein, den Prototypen der einen einzelnen Gelenkabschnitt besonders belastenden Deformitäten. Die Tatsache, daß aber der Anteil umschriebener Arthrosen nach O-Beinen nur 38,6 %, nach X-Beinen nur 25 % betrug, gibt doch zu denken. Da der Grad der Arthrose keineswegs immer mit dem Grad der Beindeformität parallel geht, spielen neben der statischen Abweichung wahrscheinlich noch andere Faktoren mit. Angesichts der ungleichen Reaktion des Gelenkknorpels auf statische Abweichungen denkt man hier in erster Linie an unterschiedliche Qualität des Knorpels

Zu den statisch-funktionellen Arthrosen gehören auch die nach Totalexstirpation des Meniskus. Die Totalexstirpation eines Meniskus hat sehr schnell und fast immer eine starke, umschriebene Arthrosis deformans zur Folge. Die sich nach unbehandelter Meniskusverletzung ebenfalls schon bald entwickelnde Arthrose zeichnet sich durch polygonale Entrundung des Femurkondylus aus. Zwischen Meniskusverkalkung und Kniearthrose existieren keine kausalen Beziehungen. Bei Meniskusganglien entsteht die Arthrose oft erst nach Totalexstirpation des Meniskus.

Im Zusammenhang mit dem Faktor "Überbelastung" ergibt sich auch die Frage, ob "Überlastungsschäden" am Kniegelenk nach Amputationen möglich sind. Die meisten Autoren verneinen sie. Wie unsere Ergebnisse zeigen, ist diese Skepsis berechtigt. Bei Oberschenkelamputierten sahen wir nicht eine einzige Arthrosis deformans als Folge von Überbeanspruchung.

Ein kleiner Teil der Unterschenkelamputierten wies am Kniegelenk der amputierten Seite eine überwiegend auf den subpatellaren Bereich des Kniegelenkes lokalisierte, vorzeitige Arthrose auf. Hierbei handelte es sich um Arthrosen nach Sudeck-Syndrom oder um Arthrosen nach langer Ruhigstellung und Remobilisierung. Die Bezeichnung "Überlastungsarthrose" ist deshalb hier nicht angebracht.

Fettleibigkeit gilt als weitere Ursache der Überlastungsarthrose. Viele Autoren denken dabei freilich nur an die Auslösung der Beschwerden durch die Gewichtszunahme. Es wäre jedoch nicht ausgeschlossen, daß die Adipositas auch indirekt über Stoffwechselstörungen zur Arthrosis deformans führt. Bisher liegen aber keine Beweise vor. Aus Untersuchungen an jugendlichen Patienten mit Kniearthrose haben wir den Eindruck gewonnen, daß die Fettleibigkeit auf die Arthrosis deformans

keinen Einfluß hat, Fettleibige aber häufiger und anhaltender unter Beschwerden leiden; das gilt besonders für die Jugendlichen weiblichen Geschlechts. Im fortgeschrittenen Alter ist es nahezu ausgeschlossen, den Anteil der Adipositas an der Arthrose abzuschätzen. Ob sie die Progredienz beeinflußt, halten wir nicht für sicher; der Prozentsatz adipöser Patienten mit mittelschweren oder schweren Arthrosen ist nicht größer als der der Normalgewichtigen.

Die Arthrosis deformans nach langer Ruhigstellung ist teilweise durch den Funktionsausfall bedingt. Dabei spielt der verschlechterte, durch die Immobilisierung des Gelenkes herabgesetzte Stoffwechselaustausch der Gewebe eine Rolle. Wahrscheinlich setzen jedoch gleichzeitige Verklebungen der Gelenkkapsel mit dem Knorpel bei der Mobilisierung Einrisse und kleine Defekte im Knorpel. Beim Heranwachsenden wirkt sich lange Ruhigstellung (z. B. wegen Coxitis), auch auf das gesunde Gelenk, noch nachteiliger aus. Nicht nur wird durch die verminderte Durchblutung das Längenwachstum empfindlich gestört, auch die Gelenkkörper entwickeln sich anders als die der nichtruhiggestellten Seite. Oft nehmen sie bizarre Formen an. Restzeichen der langen Ruhigstellung ist meist die nicht völlig rückgebildete "hypertrophische Knochenatrophie.

Damit leiten wir über zu den Arthrosen nach Vascularisierungsstörungen, zu denen auch ein Teil der Arthrosen nach Ruhigstellung zählt. Außerdem gehören zu den Arthrosen nach Vascularisierungsstörungen die Gelenkveränderungen nach dissezierenden Prozessen. Eine Osteochondrosis dissecans mit Ausstoßung eines freien Gelenkkörpers ist eine praearthrotische Deformität, der immer eine, zunächst auf den betroffenen Gelenkabschnitt lokalisierte, Arthrose folgt. Fast stets ist sie mit mehr oder minder ausgeprägter, polygonaler Entrundung ver-

bunden, die im Alter noch zunimmt. Mit D e b r u n n e r halten wir es für sicher, daß etlichen e i n s e i t i g e n, auf einen Gelenkabschnitt beschränkten Arthrosen abgelaufene, dissezierende Prozesse zugrundeliegen.
Schließlich spielen Vascularisierungsstörungen auch bei der Entstehung der p o s t t r a u m a t i s c h e n Arthrose eine Rolle.
Die a s e p t i s c h e n Knorpel-Knochennekrosen haben als praearthrotische Deformität k e i n e B e d e u t u n g. H ä u f i g s t e Ursache der posttraumatischen Arthrose sind die G e l e n k b r ü c h e. Auch i d e a l e Adaptation der Fragmente beim Kondylen- oder Tibiakopfbruch kann die Arthrosis deformans n i c h t i m m e r verhindern, v e r h ü t e t aber doch die s c h w e r e n F o r m e n, wie man sie nach starken Fragmentverschiebungen mit Stufenbildung im Gelenk sieht. Stärke der Inkongruenz der Gelenkfläche und s p ä t e r e Arthrose d i v e r g i e r e n allerdings nicht selten. Viele Arthrosen nach Schienbeinkopffrakturen ohne größere Verletzungen der Gelenkflächen e r i n n e r n durch die regelmäßige Verengung des Gelenkspaltes an die Arthrose nach T o t a l e x s t i r p a t i o n eines Meniskus. Die Schwere der posttraumatischen Arthrose hängt also wahrscheinlich nicht zuletzt davon ab, ob ein Meniskus mitverletzt worden ist.
Nach Unterschenkelfrakturen stellten wir oft t r o t z a c h s e r g e r e c h t e r A u s h e i l u n g Arthrosen in den benachbarten Gelenken fest, während nach Heilung der Fraktur in Fehlstellung keineswegs immer Arthrosen entstanden. Ein großer Teil dieser Arthrosen ist nicht nur s t a t i s c h bedingt, sondern Folge l a n g j ä h r i g e r Durchblutungsstörungen bzw. von Sudecksyndromen. Besonders das S u d e c k - S y n d r o m zieht schon bald, meistens zunächst in subpatellaren Bereich einen umschriebenen Knorpelschaden nach sich, den allmählich die Arthrose des ganzen Kniegelenkes folgt. Etliche Arthrosen nach Unterschenkelfrakturen, vor allem nach gelenknahen Ober- und Unterschenkelbrüchen sind allerdings Folge s t a t i s c h e r F e h l b e l a s t u n g und ähneln denen nach X- und O-Beinen. Ob sich die Arthrose im Sprung- oder Kniegelenk entwickelt, hängt vom S i t z der A c h s e n k n i c k u n g ab. Nach Brüchen im distalen Unterschenkeldrittel weist meist das

obere Sprunggelenk die arthrotischen Veränderungen auf, die mehr proximal gelegene Achsenknickung führt zu Arthrosen im Kniegelenk. Mit zunehmendem Alter schreitet die Arthrose allmählich fort. Sie benötigt beim j ü n g e r e n Menschen l ä n g e r e Zeit zur Entwicklung als beim älteren. Manche der posttraumatischen Arthrosen sind K o m b i n a t i o n s s c h ä d e n, hervorgerufen durch Achsenknickung plus Sudeck-Syndrom oder lange Ruhigstellung, besonders dann, wenn die Achsenknickung nur geringfügig ist. Auch nach offenen Unterschenkelfrakturen findet man Arthrosen; hier sind unsere Beobachtungen jedoch zu gering, um irgendwelche Schlüsse zu gestatten.

Die Diskussion über die Ätiologie der Arthrose darf die E n t z ü n d u n g nicht unberücksichtigt lassen. Nach unseren Beobachtungen gehen viele einseitige Kniearthrosen auf c h r o n i s c h e I n f e k t a r t h r i t i d e n zurück. Oft verlaufen die Gonitiden so s c h l e i c h e n d und verursachen so w e n i g B e s c h w e r d e n, daß man nach Jahren n u r noch die A r t h r o s e registrieren kann. Die Prognose der Infektarthritis in bezug auf die Gelenkfunktion hängt hauptsächlich vom Sitz und von der Ausdehnung der Entzündung ab. Rein s y n o v i a l e Formen sind prognostisch g ü n s t i g e r als Formen an denen der Gelenkknorpel beteiligt ist, zumindest bei den Frühergebnissen (Beobachtungszeit 5 Jahre). Hinsichtlich der Spätergebnisse ist die Prognose zweifelhaft, weil durch narbige Veränderung der Gelenkinnenhaut der Stoffwechsel leidet. Oft lassen nach abgeheilten Infektarthritiden Usuren an den Kapselumschlagstellen noch auf die Primärkrankheit schließen, falls nicht die Anamnese Anhaltspunkte vermittelt. Im S p ä t f a l l e fehlte vielfach jegliche Hinweise. Früher war nach tuberkulösen und eitrigen Entzündungen das Schicksal des Gelenkes meist besiegelt. Nach Ausheilung der Entzündung war vom Gelenk in der Regel nur noch eine Ruine übrig. Die moderne tuberkulostatische und antibiotische Behandlung hat nicht nur die P r o g n o s e hinsichtlich der Gelenkfunktion, sondern auch die E r s c h e i n u n g s f o r m der auf diese Erkrankungen folgenden Arthrosen v e r ä n d e r t. Sie ähneln heute weitgehend denen nach unspezifischen Entzündungen mit polygonaler Entrundung der Gelenkkörper und

partieller Gelenkspaltverengung. Wesentlich für den späteren Zustand der Gelenke ist auch hier, ob und in welchem Maße der Gelenkknorpel an dem entzündlichen Geschehen teilgenommen hat.
Enchondrale Dysostosen kommen als Ursache der Arthrose nur in Betracht, wenn sich noch andere, sichere Zeichen einer enchondralen Dysostose finden. Nicht jede auf einer angeborenen Knorpelinsuffizienz beruhende Arthrose darf man den enchondralen Dysostosen zurechnen

Wir haben den Eindruck, daß manche der den enchondralen Dysostosen zugehörigen Gelenkveränderungen sowohl funktionell als auch für spätere Arthrosen wenig bedeutungsvoll sind. Die cartilaginären Exostosen gehören nicht zu den enchondralen Verknöcherungsstörungen, allerdings geht ein geringer Teil von ihnen mit unförmigen Gelenkkörpern einher. Welche Bedeutung diese Verbildung der Gelenkkörper für die Entstehung der Arthrose hat, können wir noch nicht übersehen, weil unsere Patienten relativ jung waren. (ca. 40 Jahre)

Wie sich hormonelle Störungen insbesondere die Arthropathia ovaripriva auf das Zustandekommen der Arthrosis deformans auswirken, ist u. E. noch nicht ganz klar. Die Folgerung, eine Arthrosis deformans sei hormonell bedingt, weil die arthrotischen Beschwerden während des Klimakteriums auftreten, ist eine unerlaubte Vereinfachung. Das Klimakterium stellt vielfach auch für das Kniegelenk eine Krisenzeit dar. In diesen Jahren kommt es oft zu plötzlicher Gewichtszunahme, zur Erschlaffung des Bandapparates, Verschlechterung der muskulären Führung des Kniegelenkes, Zunahme von Krampfadern und zu gehäuften chronischen Phlebitiden. Einen auffallenden Anstieg der Arthrosezahlen haben wir bei dieser Gruppe von Patientinnen aber nicht beobachtet. Wir sahen sogar häufig trotz schweren Varizen und starker X-Beine keine signifikanten Arthrosen. Die Besonderheiten bei der klimakterischen Frau genügen allerdings, um im Klimakterium die bis dahin stumme Arthrose klinisch manifest zu

machen. Schon der kurze Abstand zwischen dem Auftreten der Beschwerden und der Gewichtszunahme zeigt, daß es sich nur um die Auslösung der Beschwerden handelt, nicht aber daß die Arthrose durch die hormonelle Störung entsteht.

Gewisse Bedeutung hat lediglich die postklimakterische Osteoporose. Sie ist eine wenig beachtete Ursache vieler charakteristischer Arthrosen. Vor allem bei Frauen im Klimakterium beobachtet man häufig Verstärkung vorhandener O-Beine. Die Röntgenuntersuchung deckt dann eine meist auf die mediale Seite beschränkte, mit starker polygonaler Entrundung verbundene Arthrose auf. Oft sind auch noch umschriebene von Sklerosierungszonen umgebene Einbrüche zu erkennen. Diese Arthrosen beginnen nicht primär im Gelenkknorpel sondern in der subchondralen Spongiosa. Zur Abstützung und Abgrenzung setzen reparative Vorgänge ein, die man oft noch viele Jahre später registrieren kann. Fast immer sind statisch hoch beanspruchte Gelenkabschnitte betroffen.

Die subpatellare Arthrose bezieht ihre Sonderstellung aus ihrem häufig vorzeitigen Auftreten, sowie aus der steten Ausbreitung einer zunächst auf die Patellarückfläche begrenzten Knorpelschädigung auf das ganze Gelenk ohne daß zumeist spezielle Ursachen faßbar wären.
Die "Chondropathia patellae" ist kein eigenes Krankheitsbild. An ihren verschiedenen Formen läßt sich sehr schön der Verlauf der Arthrose verfolgen. Zunächst auf den subpatellaren Bereich beschränkt, greift sie später auf das ganze Kniegelenk über; am Ende der Entwicklung steht meistens eine panartikuläre Arthrose, mittelschwerer oder schwerer Art. Patellafrakturen mit und ohne Stufen ziehen oft subpatellare Arthrosen nach sich. Genauso wie bei Schienbeinkopffrakturen verhütet ideale Adaptation bei Patellafrakturen nicht immer die Arthrose. Wir sahen

in Früh- und Spätfällen, sowohl bei operativ als auch konservativ behandelten, ohne Stufenbildung ausgeheilten Patellafrakturen umschriebene Arthrosen, vorwiegend mäßigen Grades.
So scheint sich unsere Auffassung zu bestätigen, daß jede Unterbrechung der Kontinuität des Gelenkknorpels reaktive Veränderungen im Gefolge hat. Traumen ohne Verletzung des Gelenkknorpels, Kontusionen und Distorsionen spielen als Ursache der posttraumatischen Arthrose nur eine kleine Rolle. Gelegentlich sind traumatische Synovitiden Ursache späterer Arthrosen. Größere Bedeutung haben jedoch die posttraumatischen Zirkulationsstörungen im Verein mit der langen Ruhigstellung. Daß echte traumatische Fissuren im Knorpel zur Arthrose führen, halten wir für zweifelhaft.

Wir sind bisher bei der Besprechung der Ergebnisse von der Grundkrankheit, dem präarthrotischen Gelenkschaden, ausgegangen. Man kann auch umgekehrt den Endzustand als Ausgangspunkt wählen und fragen, unter welchen Umständen einzelne Zeichen der Arthrosen, z. B. polygonale Entrundung, arthrotische Binnenwülste, Ausziehungen der Zwischenknorrenhöcker und freie Gelenkkörper zustandekommen. Die mit einseitiger Verengung des Gelenkspaltes einhergehende polygonale Entrundung ist nie ausschließliche Folge einseitiger Fehlbelastung, sondern meistens einer Entzündung, einer Osteochondrosis dissecans, subchondralen Umbaus oder einer Meniskusläsion. Freie Körper, Rest eines Mausbettes, Usuren an den Kapselumschlagstellen oder eine hypertrophische Atrophie können, wenn die Vorgeschichte nicht genau bekannt ist, zur Identifizierung der Arthrose beitragen. Arthrotische Binnenwülste am Übergang der Condylen zur Fossa intercondylica sind überwiegend auf die erheblichen Randspannungen im Patellagleitlager zurückzuführen und nach Patellafrakturen und habitueller Patellaluxation mit Fortschreiten der subpatellaren Arthrose häufig.
Die Ausziehungen an den Eminentiae inter-

condylica beruhen auf vermehrten Zugspannungen, die u. U., wenn die Kreuzbänder durch Abschliff des Gelenkknorpels zu lang werden, zunehmen können. Für die freien Gelenkkörper gibt es eine ganze Reihe von Ursachen: Absprengung von Randwülsten, Wachstum abgeriebener und durch Ernährung aus der Gelenkflüssigkeit vergrößerter Knorpelzellen, Chondromatose und Osteochondrosis dissecans, Bei der habituellen Patellaluxation bilden sich freie Gelenkkörper durch Abgliederung am unteren inneren Patellapol, bei den enchondralen Dysostosen durch Verknöcherung überzähliger Knochenkerne. In vielen Fällen wird man, ohne Kenntnis der Vorgeschichte, nur nach dem Röntgenbild, die Ursache der Arthrose, also die eigentliche praearthrotische Deformität, nicht identifizieren können.

Bei der histologischen Untersuchung haben wir uns darauf beschränkt, die durch Druck, gleitende Reibung und Zug unterschiedlich beanspruchten Gelenkabschnitte zu vergleichen. Wir fanden an der Patellarückfläche, dem Patellapol, dem Gleitlager und an den einzelnen Abschnitten der Tibiakondylen (vom Meniskus bedeckt und nicht bedeckt) keine Besonderheiten, die man auf die verschiedenen Belastungsarten zurückführen könnte. Allen gemeinsam war zunehmender Schwund der Metachromasie, ödematöse Entartung der Grundsubstanz, asbestartige Demaskierung der Fibrillen und lakunäre Knorpelresorption. Schon makroskopisch war uns aufgefallen, daß der Knorpel an den vom Meniskus nicht bedeckten Stellen des Schienbeinkopfes kaum stärker degeneriert war als an den bedeckten. Gelegentlich fanden sich zwar an den Rändern der Tibiagelenkfläche Risse im Knorpel, die erst nach Abpräparieren der Menisci zutage traten, doch waren auch umgekehrt an den unbedeckten Teilen des Schienbeinkopfes manchmal Einrisse zu sehen, die bedeckten Partien dagegen frei. Dem entsprach auch der histologische Befund. Das histologische Bild der Knorpeldegeneration deckte sich stets mit dem

klinisch-bioptischen Befund. Unterschiede ergaben sich bioptisch wie histologisch nur nach erheblichen statischen Abweichungen.

Zusammenfassung und Schlußfolgerung

Mit dieser Arbeit haben wir darzulegen versucht, daß statisch-mechanischen Faktoren, wie Adipositas, Inkongruenz der Gelenkflächen und statischen Abweichungen, als Ursache der Arthrosis deformans, weithin zu viel Bedeutung zugemessen wird. Schwerwiegender als bisher vielfach angenommen, sind dagegen Entzündungen, vor allem chronische Infektarthritiden und lokale, teils posttraumatische Durchblutungsstörungen, einschließlich des Sudecksyndroms. Fraglich erscheint uns die Beteiligung hormoneller Einflüsse, soweit sie auf den Gelenkknorpel direkt einwirken sollen; auf dem Umweg über die postklimakterische Adipositas jedoch entstehen sekundäre „ossale Arthrosen" recht häufig Mitausschlaggebend für das Zustandekommen der Arthrose ist außerdem wahrscheinlich die Gewebsqualität; die unterschiedliche Reaktion des Einzelnen auf statische Abweichungen läßt das erkennen.

Für die Therapie lassen sich aus unseren Untersuchungen ebenfalls einige Schlußfolgerungen ziehen. Daß wir statische Faktoren nicht überbewertet wissen möchten, besagt nicht, daß statische Deformitäten nicht behandelt werden müssen. Behandlung ist schon wegen der Beschwerden erforderlich, die ja nicht gleichbedeutend mit arthrotischen Schmerzen sind. Bei allen therapeutischen Maßnahmen, sei es die Nachbehandlung von Frakturen oder notwendige Ruhigstellung, sollte an die Durchblutung gedacht werden. Lange Ruhigstellung eines Skelettabschnittes, z.B. lediglich wegen Verdachtes auf einen tuberkulösen Prozeß, ist nicht zu rechtfertigen, zumal in derartigen Fällen

die Diagnose unter Umständen, etwa durch Probeexcision, rasch zu klären ist. Jahrelange Ruhigstellung, beispielsweise bei Coxitiden, gehört heute, im Zeichen der tuberkulostatischen Behandlung ohnehin zu den Seltenheiten. Bei unspezifischen, im Abklingen begriffenen Entzündungen empfehlen wir, das Gelenk im Führungsapparat befristet zu entlasten und auf den Gipsverband zu verzichten. Von der Schwere der Entzündung hängt es ab, ob es genügt, die extremen Bewegungen auszuschalten. Nach unseren Erfahrungen spiegelt sich die Schwere der Entzündung in der Atrophie wider. Frauen im Klimakterium mit Genua oder Crura vara sind besonders von umformenden Arthrosen mit Verstärkung der O- und X-Beine bedroht. Es ist ratsam, solche Patientinnen mit Kniegelenksbeschwerden regelmäßig zu kontrollieren, bei Auftreten einer Osteoporose vorübergehend zu entlasten und medikamentöse Hormonbehandlung einzuleiten. Wenn sich der Kniebasis/Tibiaschaftwinkel stark verkleinert, ist unter Umständen eine korrigierende Osteotomie angebracht. Sicherlich ließen sich so in vielen Fällen schwere Arthrosen verhüten. Von allen an der Arthrose beteiligten Faktoren ist das Alter ("Altersfaktor") der unbedeutendste.

Literatur

1. Albert, E. und Keller, G.: Über Meniskusganglion Z. Orthop. 83, 228 (1953)

2. Aleman, O.: Chondromalacia posttraumatica, Acta orthop. scan., 63,149

3. Albert, E.: Zur Symptomatologie des genu valgums Wiener Med. Blätter 607, 1882

4. Andreesen, R.: Über Verkalkungen der Knorpelzwischenscheiben der Kniegelenke Bruns Beitr. klin. Chir. 158,75 (1953)

5. Andreesen, R.: Schienbeinkopfbrüche und ihre praktische Behandlung. Vorträge aus der praktischen Chirurgie, F. Enke Stuttgart 1955

6. Andreesen, R.: Praktische Erfahrungen bei der Begutachtung von Meniskusschäden, Hefte Unfallheilk. 52, 214 (1956)

7. Arens, W.: Chirurgische Begutachtung von Beinamputationsfolgen, Med. Sachverst. 2,25 (1954)

8. Arens, W.: Arthrosis deformans bei Leistungssportlern Heft Unfallchir. 48 (1959)

9. Axhausen, G.: Die Ernährungsunterbrechungen am Knochen Erg. Path. 37 207 (1954)

10. Baker, M.: Ann. Rheumat. Dis. 14, 385(1955)

11. Bartels, C. und Bernau H.: Über das Spätschicksal der nicht artgebundenen länger anhaltenden Kniegelenksergüsse Zbl. Chir. 778 (1938)
369

12. Barth, A.: Über die Entstehung der freien Gelenkkörper mit besonderer Berücksichtigung der arthritischen Gelenkkörper. Arch. klin. Chir. 112, (1919)

13. Basu, A. K.: Tuberkulosis of the hip joint, Indian. J. Surg. 14,81 (1952)

14. Bauer, C.: Zbl. Chir. 58, 1317 (1931)

15. Bechtold, W. und Staerk, W.: Zur Frage der sogn. Meniskuscysten, Z. Orthop. 92 561 (1960)

16. Becker, R. und Schlütter, K.: Die Form der Eminentia intercondylica Arch. Orthop. Unfallchir. 47,703 (1955)

17. Beitzke, H.: Über die sgnt. Arthritis deformans atrophica Z. klin. Med. 74, 215 (1955)

18. Benninghoff, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen Verlag J. F. Lehmann München-Berlin 1939

19. Bernau, S.: Batels und Bernau

20. Bernisi: s. Charmat 43

21. B e r r y : Zt. nach Idelberger

22. B i e r, A.: Zt nach Kästner

23. B i r c h e r , E.: Binnenverletzungen des Kniegelenkes, Zbl. Chir. 24, 1420 (1933)

24. B i r c h e r , E.: Arch. klin. Chir. 177, 290 (1933)

25. B l a u t h, W.: Die Sudeck'sche Dystrophie des Kniegelenkes Arch. Orthop. Unfallchir. 53, 231 (1961)

26. B l u m e n c r o n, W.: Statistischer Beitrag zum Arthrose-Arthritisproblem Z. f. Rheumaforschung 82, 303 (1961)

27. B l u m e n s a a t , G.: Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe Erd. Chir. 31,147 (1938)

28. B l u m e n s a a t, C.: Der heutige Stand der Lehre vom Sudecksyndrom, Heft Unfallh. 51 Springer-verl. Göttingen,Heidelberg, Berlin

29. B o c k e n h e i m: zt. nach v. Hütten

30. B ö h l e r , L.: Behandlung, Nachbehandlung und Begutachtung von Meniskusverletzungen, Erfahrungen an 1000 operierten Fällen Langenbecks Arch. klin. Chir. 282, 264 (1959)

31. B ö h l e r , L.: Unterschenkelschaftbrüche, Langenbeck's Arch. klin. Chir. 276, 192 (1953)

32. B o r g m a n n, F.: Der Einfluß der Oberschenkelamputation auf den Bewegungs- und Stützapparat Z. Orthop. 91, 502 (1959)

33. B o s w o r t h, D. M.: An acceptable Therm (Editorial) J. Bone Surg. 41 vol. A. 1959

34. B u c h h o l z, H.: Knie- und Meniskusverkalkung im Röntgenbild, Röntgenpraxis 1.888 (1929)

35. B u r c k h a r d , H.: Arthritis deformans und chronische Gelenkleiden. Neue deutsche Chir. Bd. 52 E. Enke, Stuttgart (1932)

36. B ü r c k l e d e l a C a m p, H.: Meniskusschaden und Meniskusverletzung, Wien med. dtsch. Ztschr. 898 (1957)

37. B u g n i o n : Zt. nach R. Fick

38. B r a g a r d , H. : Das Genu valgum Teil 1 Beilagen Z.Orthop. Bd. 57

39. B r a g a r d , H.: Das Genu valgum Teil 2

40. B r e i t e n f e l d e r , H.: Patella partita dolorosa, Z. Orthop. 4-81 (1952)

41. C h a p c h a l, G.: Zur Kenntnis der Folgezustände nach Gliedmaßenruhigstellung. öffentliche Antrittsvorlesung an der Universität des Saarlandes Homburg S. Juni 1960

42. C e r v e n k a, W.: Über röntgenologische Veränderungen im Bereiche der Eminentia intercondylica tibia nach Meniskusoperationen. Beitr. Orthop. 6,1 (1959)

43. C h a r m a n t, P.: und Berenisis, G.: Z. Rheumaforsch. 5,169

44. C h i a r i s, H.: Die Geschwülste der Gelenke im Hd. d. spez. Anat. und Histologie 9/2 73 (Springer-Berlin 1944)

45. C h o r n l e y, R. K.: Late joint Changes as a Result of Internal Derangement of the Knee joint Amer. J. surg. 76, 496 (1948)

46. C l a r k e: Zt. nach Andreesen Schienbeinkopfbrüche

47. C o c c h i , M.: in Schinz-Bauensch. Friedl. Uehlinger Lehrbuch der Röntgendiagnostik 5. Auflage Georg Thieme Stuttgart (1950)

48. C o p e m a n n, W. S. C.: Brit. Med. S. 2. 192 (1949)

49. C r u v e i l l i e r , J.: Anatomie pathologique du corps humain tome premier, Paris 1929-35 Liveraison Planche VI p.10 f.

50. D e b r u n n e r, H.: Das Kniegelenk in Hd. der Orthopädie Bd IV/1 - Teil Georg Thime Stuttgart 1961

51. D o w g h a l l a : Anatomischer Anzeiger 257 (1927)

52. D l u v e r n a y, L.: L'Arthrite chronique de la hanche Paris (1930)

53. K ö n i g, Fr.: Dtsch. Z. Chir. 27, 90 (1888)

54. E h a l t, W.: persönliche Mitteilung

55. E n d e r ✗, H.: Ergebnisse einer Reihenuntersuchung von 123 Unterschenkelamputierten Z. orthop. 92, 198 (1959)

56. E n d e r ✗, Jahna Krotscheck: Bericht über die bei 3308 Unterschenkelfrakturen den Jahren 1926-50 im Wiener Unfallkrankenhaus erzielten Behandlungsergebnisse unter Benutzung des Hollerithverfahrens H. Unfallheilk. 54 Springer-Berlin-Heidelberg 9957

57. E v e r s . A.: Sitzungsprotokoll des ärztlichen Sachverständigen Beirates für die Kriegsopferversorgung beim Bundesarbeitsministerium Bonn 1958

58. E w a l d : Zt. nach Zollinger

59. F a i r b a n k, A. J.: J. Bone Surg. Vol 30 B 664 (1948)

60. F a l k: Zt. nach Imhäuser

61. F i c k, R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke Fischer Jena 1910

62. F r a e n k e l : zt. bei Cruveillier

63. F r i e d e l: Osteochondrosis dissecans, Fortschr. Röntgenstr. 67, 17 (1943)

64. F r o m m e, A. Dtsch. med. Wschr. 45,1268/1920

65. F r o s c h, L.: Zum Problem der Chondropathia der Patellae Arch. Orthop. Unfallchir. 47,436 (1955)

66. F o r e s t i e r , J. und Marchin, P.: Rev. rhum. 819(1955)

67. F r ü n d, R.: Traumatische Chondropathia patellae ein selbstständiges Krankeheitsbild, Ref. in Zbl. Chir. 2987 (1926)

68. F ü r m a i e r, A.: Beitrag zur Ätiologie der Chondropathia patellae, Arch. Orthop. Unfallchir. 46,178 (1953)

69. F ü r m a i e r , A.: Beitrag zur Ätiologie und Therapie der habituellen congenitalen Patellaluxation Arch. Orthop. Unfallchir. 46,380 (1954)

70. G a r d e m i n, H.: Hefte Unfallheilk. 48,105 (1955)

71. G a r d e m i n, H.: Die Röntgenologie der posttraumatischen Arthrose, Hefte Unfallheilk. 48,105(1955)

72. G e i s s e n d ö r f e r , R.: z. bei H. Mau 166

73. G i l l, G. G.: The cause of discrepancy in length of the limbs following tuberkulosis of the hip in children J. bone Surg. 26 A 272 (1944)

74. G l o g o w s k i, G.: Tuberkulostatische Nah- und Fernreaktion am Skelettsystem

75. G l o g o w s k i, G.: Posttuberkulöse Arthrose Z. Orthop. 92,58 (1960) Z. Orthop. 92,67 (1960)

76. G o e r t t l e r, Cl.: Grenzen und Möglichkeiten der Diagnostik entzündlicher Kniegelenkserkrankungen durch Punktion und Excisio Z. Orthop. 92,275 (1959)

77. G o l d i n g : Zt. nach H. Mau

78. G ö e t t i g und Bauer: zt. Bei Blumensaat 27 Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe.

79. G r a y, C.: Chondromalacia Patellae Br. med. J. 424 (1948)

80. G r e i f e n s t e i n e r : Zt mach Schaer. Patella bipartita

90. G r u b e r: Zt. nach Platzgummer: Die Osteochondrosis dissecans in Arch. Orthop. Unfallchir. 46,650 (1953)

91. G r ü n e r P Zt. bei Häbler (ohne Literaturangabe)

92. G r u e t h e r, H.: Untersuchungen zum Patellahinterwandschadens Z. Orthop. 91. 485 (1959)

93. G r u e t h e r, H.: Praearthrotische Deformitäten und Arthrosis deformans am Kniegelenk Inaug. Diss. Köln 1955

94. H a c k e n b r o c h, M.: Die Arthrosis deformans der Hüfte Georg Thieme Leipzig 1943

95. H a c k e n b r o c h, M.: Beiträge zur Arthrosis deformans Beilageheft Z. Orthop. Bd. 89

96. H a c k e n b r o c h, M.: Verh. Dtsch. Orthop. 1956, 354

97. H ä b l e r, C.: Allgemeines über Knochen und Gelenke im Handbuch der ges. Unfallheilkunde Enke Stuttgart 1955

98. H a g l u n d, P. : Die Prinzipien der Orthopädie Fischer Jena 1923

99. H a i k e, H.: Über Seitenbandcysten Z. Zt. im Druck, persönlicher Mitteilung

100. H a l i b u r t o n, R. A.: und Sullivan, C. R.: The Patella in degenerativ joint diseases a clinicopathologic study A. Arch. surg. 77,677 (1958)

101. Arch. Orthop. Unfallchir. 45, 152 (1954)

102. H a u k e: Zur Behandlung der Patellafrakturen Ref. in Zbl. Chir. 37, (1914)

103. H a y e k, W.: Frühdiagnose des lateralen Meniskuscystoms Wien, klin. Wschr. 65,180 (1953)

104. H a y d o n, A. C. und Plunkett, R. J.: Standard Nomenclature of Deseases and Operations Philadelphia the Blakiston Company 1952

105. H e i n e, J.: Über die Arthritis deformans Arch. 260,521 (1926)

106. H e l l m e r , H.: Acta radial. scand, (Stockh.) b. Supply 27 (1935)

107. H e l l m e r , H.: Posttraumatische, entzündliche degenerative Gelenkerkrankungen Urban und Schwarzenberg München-Berlin 1955

108. H e l l m e r, H.: Die nicht tbc chron. unspezifische Kniegelenksentzündungen und ihre Folgen, Arch. klin. Chir. 188,251(1937

109. H e n r i c h s o n, A.: Meniskusverkalkungen im Röntgenbild Rö-Praxis 4,403 (1932)

110. H e n s g e, H.: persönliche Mitteilung

111. H e p p und Matthiash: Die Stoffwechselkrankheiten des Skeletts im Handbuch der Orthopädie Bd 1. Georg Thieme Stuttgart (1957)

112. H e r z o g, G.: Virch.Arch. pathol.Anat. 307,27(1940)

113. H e r z o g, R.: Über Meniskusschaden und Meniskusoperationen Münch. med. Wschr. 139, 1076 (1953)

114. H o f f a, A.: Über die Bedeutung des Fettgewebes für die Pathologie des Kniegelenkes Dtsch.med.Wschr.337 (1904)

115. H o h m a n n, G.: Fuß und Bein, ihre Erkrankungen und ihre Behandlung. F. J. Lehmann München (1951)

116. H o l l ä n d e r , J. L.: Arthritic condi tions by trauma Harper Hospi. bull. 14,43 (1956)

117. H ü b n e r, A.: Probleme der Begutachtung Springer-Berlin (1957) Mschr.Unfallheilk. 60. 1. u. 97 (1957)

118. H ü t t e n, V.: Zur Behandlung der Patellafrakturen Fsch.Med. 8. (1922)

119. I d e l b e r g e r, K.: Lehrburch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters Bd 3. Springer-Berlin (1959)

120. I d e l b e r g e r, K.: Ganglion des Kniegelenkes Arch. Orthop. Unfallchir. 51,458 (1960)

121. I d e l b e r g e r, K.: persönliche Mitteilung

123. I m b e r t, R.: Arch. f. Anat. histol. Embryol, 38,555 (1924)

124. I m h ä u s e r, G.: G. Protokoll der Frühjahrssitzung des ärztlichen Sachverständigenbeirates für die Kriegsopferversorgung beim Bundesmarbeitsministeriums Bonn 1958

125. J a h n a : siehe 66

126. J e n n y, F. und Aufdermaur, M.: Über die Spondylosis deformar der Lendenwirbelsäule beim Beinamputierten (Z.Unfallmed.und Berufskr. 43,257 (1950)

127. J o n a s c h, E.: Untersuchungen über die Form der Eminentia intercondylica im Röntgenbild Fortschr. Rö. 89,81 (1958)

128. J o n a s c h, E.: Die Verkalkung der Menisci des Kniegelenkes Arch. Orthopl Unfallchir. 51.659 (1960)

129. J ü n g l i n g : z. T. bei Andreesen Schienbeinkopfbrüche.

130. J u n g h a n n s, H.: Die Brüche des knienahen Unterschenkelabschnittes Langenbecks Arch. klin.Chir. 276, 242 (1953)

131. K ä s t n e r , H.: Knieschеibenbrüche, ihre Behandlung und Voraussage, Erg. Chir. 17,240, (1924)

132. K a l l i o, K. E.: Chondromalacia of the Patella Ann Chirurg et gyn. fenn 36,173 (1947)

133. K a p p i s, M.: Über Bau, Ursprung der Gelenkmäuse, Arch. Orthop. Unfallchir. 21,317 (1923)

134. K a r c h e r , H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 271,449 (195

135. K e s t l e r, O.C.: Unclassified premature cessation of epiphy sial growth about the knee joint, J. bone surg. 29 A 788 (1947

136. K e y, J. A.: Traumatic Arthritis an the machanical faktors in pyperthrophic arthritis J. laborat, and clinical med. 4, 1145 (1929/30)

137. K i e n b ö c k, R.: Gelenkosteomatose und Chondromatose. Röntgendiagnostik der Knochen und Gelenkkrankheiten H. 3 Berlin und Wien 1934)

138. K l i n g e , E.: Die rheumatische Erkrankungen der Gelenke in Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie 9 Bd. 2. Teil Berlin Julius Springer (1934)

139. K n e s e , K. H.: Erörterungen über anatomische und mechanische Grundlagen einer Individual und Konstitutionsanatomie des Kniegelenkes. Vortrag auf der Frühjahrstagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Orthopädie Kiel 1959

140. K n e s e, K. H.: Kinematik des Kniegelenkes, Gelenkstudien III Zschr. Anat. Entw. Gesch. 115, 287 (1950)

141. K o c h,: Langenbecks Arch. klin. Chir. 276, 192 (1953)

142. K ö h n l e i n und Weller, S.: Über Frakturen im Bereich des Kniegelenkes Mschr. Unfallh. 11,856 (1960)

143. K r e u z, L.: Zur Arthritis deformans des Kniegelenkes Zbl. Chir 54, 3105 (1927)

144. K r ö m e r, K.: Der verletzte Meniskus Wien W.Maudrich 1955

145. K r o h, F.: Die totale und subtotale Synovictomie bei der chronischen unspezifischen Entzündung des Kniegelenkes Chir. 77, 232 (1952)

146. K r o t s c h e c k : s. 56

147. L ä w e n, A.: Über Befunde, namentlich an der Synovialis bei der Operation chronischer nicht spezifischer Kniegelenkserkrankungen Zbl. Chir. 14,857 (1926)

148. L a n g, F. J.: Pathologie der chronischen Gelenkleiden Theodor Steinkopf Dresden und Leipzig (1943)

149. L a n g, F. J.: Arthritis deformans und Spondylitis deformans im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 9. Bd 2. Teil Julius Springer Berlin (1934)

150. L a n g e , M.: Zt. nach Herzog 113

151. L a n g e r : Das Kniegelenk des menschen Wien 1858

152. L e h m a n n, J. C.: Dtsch. Z. Chir. 192, 88 (1952)

153. L e x e r , E.: Gelenkchondromatose Dtsch. Z. Chir. 88,311 (1907)

154. L i g h t b o y, J. J.: Aggravation of Arthritic conditions by Trauma Harper Hosp. Bull 47, 14 (1956)

155. L i n d e m a n n, K.: Die juvenilen Osteochondrosen Hd der Orthopädie Bd 1 Georg Thieme Stuttgart (1957)

156. L i n d n e r , K. J.: Tagung Westdeutscher Pathologen Bad Ems (1954)

157. L l o y d, Roberts, G. G.: The role of capsular changes in oszeoarthritis of the hip joint J. bone surg. Vol 35 B 4 (1935)

158. L u c k, J. V.: Bone and Joint Diseases. Springfield III Charles C Thomas Publisher (1952)

159. Chronische Entzündungen der Knochen in Fr. Lange Lehrbuch der Orthopädie Gustav Fischer (1926)

160. M a c n a b, J. J.: Recurrent Dislocation of th e Patella J. bone Surg. 34 A 957 (1952)

161. M a d l e n e r , M. J.: und Paas, H. R.: über Patellafrakturen und ihre Folgezustände unter besonderer Berüsichtigung der Arthrosis deformans Arch. klin. Chir. 156, 445 (1930)

162. M a n d l, F.: Beobachtungen und Ergebnisse bei 400 Meniskus-operationen, Dtsch. Z. Chir. 239, 580 (1933)

163. M a r t i u s, H.: Die Kreuzschmerzen der Frau, ihre Deutung und Behandlung Georg Thieme Leipzig (1944)

164. M a r q u a r d t, W.: Fortschr. Röntgenstr. 71,511 (1949)

165. M a t t i, R.: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung Bern (1951)

166. M a u, H.: Wesen und Bedeutung der enchondralen Dysostosen Georg Thieme Stuttgart (1958)

167. M a t t h i a sh, H. H.: s. Hepp O und Matthiash, H. H.

168. M ü l l e r , v. E.: z. nach F. J. Lang 148.

169. M a y r und S ch o c h, J.: Wann sind Überlastungsschäden nach einseitiger Absetzung im Oberschenkel anzuerkennen. Z. Orthop. 92, 198 (1959)

170. M e n g e, C.: Über Arthropathia ovaripriva Zbl. Gyn. 1617 und 2047 (1924)

171. M e y e r , H.: Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochen-gerüstes Leipzig 1873

172. M e y e r - B o r s t e l s, H.: Meniskusverkalkungen Chir. 3, 424(1931)

173. M i k u l i c z, V.: Die seitlichen Verkürmmungen am Kniegelenk und andere Heilmethoden Arch. klin. Chir. 32. 561 (1879)

174. O t t , H.: Meniskusganglion Dtsch. Z. Chir. 247,560(1936)

175. O u n t e r b r i d g e , R. E.: The Etiology of Chondromalacia Patellae J. bone surg. 752, Vol B (1961)

176. P a a s : s. Madlener und Paas 161

177. P a p , K.: Zur funktionellen Behandlung der Kniescheibenbrüche Arch. Orthop. Unfallchir. 62,71 (1960)

178. P a r k e , W.: Colvin, G. S. and Almond a. H.: Remature epiphysial fusion at the knee joint in tuberculous diseaase of the hip J. bone surg. 31 B 63 (1949)

179. P a s c h o l d, H.: Über Patellafrakturen und ihre Behandlungsergebnisse unter besonderer Berücksichtigung der Arthrosis deformans Zbl. Chir. 83, 1532 (1958)

180. P a y r, E.: Therapie der primären und sekundären Arthritis deformans Konstitutionspathologie der Gelenke Bruns Beitr. 136, 260 (1926)

181. P h e m i s t e r : Zt. nach W. Schäfer

182. P i t z e n, P.: kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädie 7. Auflage, Urban und Schwarzenberg München-Berlin (1959)

183. P o m m e r, G.: Mikroskopische Befunde bei der Arthritis deformans, Denschrift Wiener Akademie der Wissenschaft 89 (1913)

184. P r i b a m, A.: Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans in Nothnagel Spezielle Pathologie und Therapie Bd VII / 2 (Wien 1902)

185. P u c k y v. P.: Chondromatose der Kniegelenkskapsel Arch. klin. Chir. 188, 719 (1938)

186. R e i c h e l : Chondromatose der Gelenkkapsel Arch. klin. Chir. 61, 717 (1900)

187. R e m é , H.: Das Sudecksyndrom, Langenbecks Arch. klin. Chir. 83, 534 (1958)

188. R e t t i g, H.: Das Röntgenbild der Kniescheibe in der Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kniegelenkes und der Patella Z.Orthop. 91,551 (1959)

189. R i b b i n g, W.: Die hereditären multiplen Epiphysenstörungen Verh. dtsch. Ges. Orthop. 41. Kongress 1953, 255

190. R i e d, : Zt. nach Knese

191. R i t t e r , U.P.: Zur Klinik und Röntgendiagnostik der Meniskusverkalkungen. Chir. 23, 22 (1952)

192. R o h l e d e r e r , O.: Ätiologie und Symptomatologie der Praeluxation patellae Zbl. Chir. 76,103 (1951)

193. R o h l e d e r e r , O.: Die Behandlung von Unterschenkelbrüchen unter besonderer Berücksichtigung der Nachbehandlung. dtsch. Orthop. 41. Kongress (1953)

194. R ò j k o und T r o k À n, E.: Über die Ähnlichkeit von Kniescheibenveränderungen bei habitueller Patellaluxation mit der Sinding-Larsen-Johansonschen Krankheit. Z. Orthop. 94,317 (1961)

195. R o s s, D.: Disturbance of longitudinal growth associatet with prolonged disebility of the lower extremity J. bone surg. 30 A 103 (1948)

196. R o s t o c k, P. Arch. Orthop. Unfallchir. 33,449(1933)

197. R o u l e t , Fr. Virch. Arch. 291,260(1931)

198. R ü t t, A.: Beiträge zur Arthrosis deformans Beilagehft z. Orthop. Bd. 89

199. R ü t t , A.: Zur Therapie der sog. habituellen Patellaluxation Arch. Orthop. Unfall Chir. 51, 377 (1959)

200. S a l e m und W u r n i g, P.: Die gelenknahen Frakturen am oberen Tibiaende und ihre Behandlung Arch. Orthop. Unfall Chir. 45,600(1953)

201. S a n d r o c k: Dtsch. Z. Chir. 129,536

202. S c h a l l o c k, G.: Zur Frage der Chondromalacie der Patella Fortschr. Diagn. und Therapie 9, (1950)

203. S c h a l l o c k, G.: Causale und formale Genese der Osteoarthrosen Rheumasammlung Bd 31 Steinkopf Darmstadt 1956

204. S c h a l l o c k, G.: Untersuchungen zur Pathogenese von Aufbrauchsveränderungen an den knorpeligen Anteilen des Kniegelenkes. Veröffentlichungen aus der Konstitutions und Wahrpathologie, H. 49, Fischer Jena 1942

S c h a l l o c k, G.:
205. persönliche Mitteilung

206. S c h ä f e r, W.: Die unpezifische Infektarthritis Inaug. Dissertation Giessen (1960)

207. S c h a e r , H.: Patella bipartita Ergeb. Chir. 27 (1934)

208. S c h e u e r , F.: Ein Beitrag zur Chondropathia Patellae Chir. 24, 148 (1953)

209. S c h i t t e l h e l m, A.: dtsch. Ges. Inn. Med.49,3 (1937)

210. S c h l a a ff, J.: persönliche Mitteilung

211. S c h l ü t e r, K.:Erfahrungen bei der konservativen Behandlung der Arthrosis deformans des Hüftgelenkes, Beilageheft Z.Orthop. Bd. 88,123,

212. S c h l ü t e r , : s. Becker, F. und Schlüter K 16

213. S c h n e i d e r, H.: Die Abnutzungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie Thieme Stuttgart 1959

214. S c h o c h : s. Mayr und Schoch

215. Schönbauer, H. R.: Brüche der Kniescheibe Erg. Chir. 42,56 (1959)

216. Schubjé, H.: Über die Prinzipien der mechanischen Gliederheilkunde, Thieme Leipzig (1948)

217. Schümmelfeder, W. und Schümmelfeder, N.: Chir. 20,295 (1949)

218. Schuler, B.: Die degenerativen Gelenkerkrankungen im Klimakterium Z. f. Rheumaforschung 13, 1 (1959)

219. Schulte, F.: Zur Genese der primären Meniskusverkalkungen Fortschr. Bbl. Chir. 75,214 (1959)

220. Schrop, F.: Zur Genese der primären Meniskusverkalkungen Fortschr. Röntgenstr. 76,202 (1952)

221. Seidel, K.: Z. Altersforschg. 7, 140 (1943-54)

222. Siemens, W.: Dtscht. Z. Chir. 233,727 (1931)
Sjövall, H.:
223. Acta orthop. scand. 13.153 (1942)

224. Sonnenschein, A.: Beiologie, Pathologie und Therapie der Gelenke, dargestellt am Kniegelenk Schwab und Co.Basel (1952)

225. Speck, Lindner, G.: Beitrag zur Behandlung der Kniescheibe brüchen Bruns Beitrag klin. Chir. 21.226

226. Spühler, G.: Über die Rolle der Übergewichtigkeit bei der Entstehung der Arthrosis deformans, Inaugural Diss. Zürich 1958

227. Storck, H.: Rheumatismus als Regulationskrankheit Urban und Schwarzenberg München Berlin 1954

228. Sullivan: s. Haliburton

230. Sury, K. V.: Über die chronischen Folgen der Gelenktraumen (Arthritis traumatica) Arch. klin. Chir. 109,(1918)
271
231. Thorban, H.: persönliche Mitteilung

232. Thurner, J. P. und Nigricoli: Zur Klinik und Pathologie der Meniskuscysten, Z. Orthop. 88,163 (1957)

233. Titze, R.: Verh. dtsch. Ges. Orthop. Kongress z. Zt. im Druck

234. Thiers, H.: 49. Kongress z. Zt. im Druck in Traite de Medecine 17,134 u. 441

235. Treichler, J.: Über den Zusammenhang zwischen primär chronischer Polyarthritis und Spondylosis deformans Z. F. Rheumaforchg.

236. Trèkan: s. Rojkò

237. Tschannen, F.: Zur medikamentösen Behandlung der Arthrosen mit Gt. 50 Der Krankenhausarzt 24, 187 (1951)

238. V i r c h o w, R.: Über syphilitische Gelenkaffektionen Berl. klin. Wschr. 534 (1884)

239. V o i g t, I.: Behandlungsergebnisse der unspezifischen chronischen Synovitis des Kniegelenkes Inaug. Diss. Rostock (1955)

240. V o l k m a n n, R.: Krankheiten der Bewegungsorgane, Handbuch der allgemeinen speziellen Chirurgie, herausgeg. von Pitha und Billroth Stuttgart

241. W a g n e r : Zr. nach Blauth, W.

242. W a l t e r ; H.: Ref. in Zbl. Chir. 25,1479 (1937)

243. W a l t e r m a n n, H.: Arthrosen, Unfall und Behandlung Hefte Unfallheilk. 48,81 (1955)

244. W a l t h a r d, K, M.: Rev. Rhum. 20 Sonderheft zum 20.jährigen Bestehen der französischen Liga gegen den Rheumatismus.

245. W e b e r , W. und E.: Über die Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge Bd 6 der Werke H. Webers herausgeg. von Ges. Wiss. Göttingen

246. W e i d e n b r ü c k, M.: Der anatomische Bau der Femurcondylen und seine Beziehungen zu genu valgum, Meniskusschäden und Arthrosis deformans Inaug. Diss. Münster 1939

247. W e i l, S.: Die Osteochondrosis dissecans und die degenerativen Erkrankungen des Ellenbogengelenkes Hd d. Orthopädie Bd II Thieme Stuttgart 1959

W e i l , P.:

248. Über die Behandlungsergebnisse bei Patellafrakturen unter besonderer Berücksichtigung arthritischer Beschwerden Wien klin. Wschr. 63,379 (1951)

249. W e i s s , K.: Chondrale und ossale Arthritis deformans Radiol. Austr. Bd III, 133, 1950

250. W e i s s, K.: Die Bedeutung der Funktion in der Gelenkmechanik Radiol. Austr. Bd. IV, 171 (1950)

251. W e i s s e n b a c h, K. und Francon, F.: Les Rheumatismes, Maldies siciales Paris (1939)

252. W i b e r g, G.: Roentgenographie and anatomic studies on the femoropatellar joint with sper. reference to chondromala cia patellae Acta orthop. scand 12,319 (1941)

W i t t , A. N.:

253. Traumatische Schäden des Bewegungsapparates in Bd. der Orthopädie Bd 1 Thieme Stuttgart 1957

254. B ä t z n e r ,: Sport und Arbeitsschäden und ihre Behandlung Thieme Leipzig 1936

255. W u r m i g, S.: s. Salem und Wurmig

Z o l l n e r , E.:

256. Beiträge zur Frage der traumatischen Entstehung der Arthrosis deformans Arch. Orthop. Unfallchir. 27,116 (1926)

257. Z r u b e c k y , D.: Arthrose nach Unterschenkelbrüchen Hefte Unfallheilk. 48,115 (1955).

Fotodruck
– W. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 1636 [15336] –